Uraz kręgosłupa

Jerzy E. Kiwerski

Poradnik dla
terapeuty i opiekuna

Patronat merytoryczny
Komitet Rehabilitacji, Kultury Fizycznej i Integracji Społecznej PAN

PZWL

Prof. dr hab. n. med. Jerzy Edward Kiwerski – specjalista II stopnia w zakresie chirurgii urazowej i ortopedii oraz rehabilitacji medycznej. Absolwent Wydziału Lekarskiego Pomorskiej Akademii Medycznej. Rektor Wyższej Szkoły Rehabilitacji w Warszawie (od 2007 do chwili obecnej). Redaktor i współautor 20 książek medycznych i podręczników. Dorobek naukowy: ponad 650 prac publikowanych (w tym około 460 oryginalnych), przeszło 520 referatów wygłoszonych na kongresach krajowych i zagranicznych. Przewodniczący wielu komitetów naukowych zjazdów, sympozjów, konferencji „okrągłego stołu”. Wieloletni członek Komitetu Rehabilitacji, Kultury Fizycznej i Integracji Społecznej PAN (w latach 1996–1999 – wiceprzewodniczący, w latach 1999–2007 – przewodniczący) oraz Komitetu Biocybernetyki i Inżynierii Biomedycznej PAN, członek założyciel Polskiego Towarzystwa Rehabilitacji (prezes Towarzystwa przez dwie kadencje, członek honorowy), Polskiego Towarzystwa Rehabilitacji Neurologicznej (członek Zarządu), Polskiego Towarzystwa Inżynierii Medycznej (wiceprezes Zarządu Głównego), wieloletni członek Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego (dwukrotnie przewodniczący Sekcji Spondyloortopedii), członek Rady ds. Osób Niesamodzielnych przy Ministerstwie Zdrowia (w latach 1997–2010). Członek towarzystw międzynarodowych, m.in. International Society of Paraplegia, Spine Society of Europe, International Medical Society of Physical and Rehabilitation Medicine. Przedstawiciel Polski w European Board of Physical Medicine and Rehabilitation (1998–2009). Członek licznych komitetów redakcyjnych periodyków medycznych; ekspert Narodowego Centrum Nauki (od 2011 r.).

Mgr Katarzyna Włodarczyk – psycholog. Absolwentka studiów psychologicznych na Wydziale Filozofii Chrześcijańskiej Akademii Teologii Katolickiej (obecnie UKSW). Specjalista I stopnia z psychologii klinicznej. Współtwórca jedynego w Polsce programu rehabilitacji psychologicznej, realizowanego w ramach ubezpieczenia zdrowotnego w Ośrodku Rehabilitacji Społecznej w „Stocerze” w latach 1983–2006. Działalność Ośrodka była największym eksperymentem integracyjnym zapoczątkowanym przez profesora M. Weissa i profesor H. Skibniewską, stanowiącym istotny element rehabilitacji psychologicznej osób z uszkodzeniem narządu ruchu realizowanej według zasad polskiej szkoły rehabilitacji. W latach 2004–2006 kierownik Ośrodka. Obecnie psycholog na pododdziale rehabilitacji neurologicznej w Mazowieckim Centrum Rehabilitacji „Stocer” w Konstancinie (od 1984 r.). Od 2007 r. wykładowca w Wyższej Szkole Rehabilitacji. Członek zespołu Przychodni Lekarzy i Psychologów „In Altum”.

Uraz kręgosłupa

Poradnik dla
terapeuty i opiekuna

Jerzy E. Kiwerski
we współpracy
z Katarzyną Włodarczyk

Patronat merytoryczny
Komitet Rehabilitacji, Kultury Fizycznej i Integracji Społecznej PAN

PZWL

© Copyright by PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2018

Wszystkie prawa zastrzeżone.
Przedruk i reprodukcja w jakiejkolwiek postaci całości bądź części książki bez pisemnej zgody wydawcy są zabronione.

Autorzy i Wydawnictwo dołożyli wszelkich starań, aby wybór i dawkowanie leków oraz wybór i metodyka zabiegów terapeutycznych w tym opracowaniu były zgodne z aktualnymi wskazaniami i praktyką kliniczną. Mimo to, ze względu na stan wiedzy, zmiany regulacji prawnych i nieprzerwany napływ nowych wyników badań dotyczących podstawowych i niepożądanych działań leków oraz zabiegów terapeutycznych, Czytelnik musi brać pod uwagę informacje zawarte w ulotce dołączonej do każdego opakowania leku oraz informacje producenta sprzętu lub autorów metod, aby nie przeoczyć ewentualnych zmian we wskazaniach i dawkowaniu leku oraz we wskazaniach i zasadach stosowania zabiegów terapeutycznych. Dotyczy to także specjalnych ostrzeżeń i środków ostrożności. Należy o tym pamiętać, zwłaszcza w przypadku nowych lub rzadko stosowanych substancji oraz nowych lub rzadko stosowanych metod terapeutycznych.

Recenzent: prof. dr hab. n. med. *Tomasz Kotwicki*

Wydawca: *Jolanta Jedlińska*
Redaktor merytoryczny: *Beata Bakoń*
Producent: *Anna Paziewska*

Projekt okładki i stron tytułowych: *Małgorzata Smogorzewska*
Ilustracja na okładce: Ideya/Shutterstock
Skład wersji elektronicznej na zlecenie PZWL Wydawnictwa Lekarskiego: *Marcin Kapusta* / konwersja.virtualo.pl

eBook został przygotowany na podstawie wydania papierowego z 2018 r., (wyd. I) Warszawa 2018

ISBN 978-83-200-5591-7

PZWL Wydawnictwo Lekarskie
02-460 Warszawa, ul. Gottlieba Daimlera 2
tel. 22 695 43 21
www.pzwl.pl

Księgarnia wysyłkowa:
tel. 42 680 44 88; infolinia: 801 33 33 88
e-mail: wysylkowa@pzwl.pl

Wprowadzenie

Podejmowaniu decyzji o opracowaniu niniejszego poradnika towarzyszyła dyskusja w gronie przyjaciół związana z celowością realizacji tej pozycji. Zastrzeżenia dotyczyły stosunkowo niewielkiej liczebności urazów kręgosłupa oraz przekonania, że w dobie powszechnej dostępności do Internetu wszystko już na ten temat wiadomo.

Liczba osób po urazach rdzenia kręgowego nie jest jednak mała [10]. Szacuje się, że co roku ulega takim urazom 30–50 osób (różnice regionalne) na milion mieszkańców; w Polsce – rocznie 700–800 osób. W Europie żyje około 330 tysięcy osób z uszkodzonym rdzeniem kręgowym. Czy są to rzeczywiście liczby, które można uznać za zbyt małe, by zająć się tym tematem? Internet natomiast jest niewątpliwie ważnym źródłem wiedzy, ale nierzadko zamieszczane są tam informacje mało rzetelne, reklamują one czasem różne „cudowne" środki, a nawet wyolbrzymiają sukcesy medyczne, podając różnego typu niepotwierdzone naukowo opinie o rzekomych możliwościach przywrócenia czynności uszkodzonego rdzenia kręgowego. Uznałem więc, że celowe jest wydanie poradnika, który w miarę obiektywnie przedstawi wszelkie niejasności i półprawdy. A wątpliwości oraz różnego rodzaju pytań jest dużo, m.in.: 1) czy bezwzględnie konieczne jest unieruchomienie kręgosłupa podejrzanego o uraz w drodze do szpitala; 2) czy kołnierz ortopedyczny (określany często nieprawidłowo jako „orteza") powinien być przede wszystkim wygodny dla pacjenta, a także czy uzasadnione i pozbawione wpływów negatywnych jest jego stosowanie przez wiele miesięcy, a niekiedy nawet przez rok; 3) czy porażenie to następstwo przerwania rdzenia i czy możliwe jest samoistne jego ustąpienie po dwóch latach (niestety taka opinia jest często wyrażana nawet przez personel medyczny); 4) czy operację rzeczywiście najlepiej przeprowadzić po kilku–kilkunastu dniach po urazie, a także czy daje ona, bez względu na czas jej przeprowadzenia, możliwość naprawy rdzenia

kręgowego; 5) czy słuszne jest przekonanie, że zmiany pozycji ciała osoby porażonej są niepotrzebnym „dręczeniem” pacjenta; 6) czy ćwiczenia oddechowe są zbędne, jeśli doszło do urazu tylko rdzenia szyjnego (przecież klatka piersiowa jest zwykle nieuszkodzona); 7) czy zakaz palenia to niepotrzebne ograniczenie dla pacjenta po urazie rdzenia szyjnego; 8) czy zbędne są ćwiczenia bierne porażonych kończyn (są one przyczyną powstania skostnień okołostawowych!); 9) co to jest dysfunkcja neurogenna pęcherza moczowego; 10) czy najlepszym rozwiązaniem w zaburzeniach czynności pęcherza moczowego jest założenie cewnika na stałe (cewnika Foleya); 11) czy można poważnie traktować pogląd (pozbawiony dowodów naukowych), że komórki macierzyste (zwłaszcza węchowe!) są w stanie przywrócić zniesione funkcje rdzenia.

Co przemawia za tym, abym to właśnie ja był autorem tego opracowania? Przede wszystkim przygotowanie zawodowe – byłem wieloletnim specjalistą w zakresie rehabilitacji (w tym konsultantem wojewódzkim, regionalnym, krajowym), a także specjalistą w zakresie chirurgii urazowej i ortopedii. Ponadto przemawia za tym: bogate doświadczenie kliniczne – 40 lat pracy na oddziale kompleksowego leczenia schorzeń i urazów kręgosłupa (w tym 25 lat kierowania tym oddziałem); praktyczne leczenie kilku tysięcy pacjentów z urazem kręgosłupa, zarówno zachowawcze, jak i operacyjne (ponad 4500 wykonanych operacji, w tym niemal 3500 na kręgosłupie); wieloletnie członkostwo krajowych i międzynarodowych towarzystw naukowych, m.in. Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego (przez dwie kadencje byłem przewodniczącym Sekcji Spondyloortopedii tego towarzystwa), International Medical Society of Paraplegia; European Spine Society (Spine Society of Europe); prenumerata i śledzenie aktualnego piśmiennictwa światowego w czasopismach „European Spine Journal” i „Spinal Cord”. Czuję się zatem uprawniony do wydania osądów w wymienionych wyżej i innych spornych kwestiach dotyczących postępowania z pacjentami po urazie rdzenia kręgowego.

Drogim Czytelnikom życzę miłej i pożytecznej lektury. Wyrażam nadzieję, że sięgną po nią zarówno pacjenci, jak i osoby praktycznie zajmujące się leczeniem tej grupy chorych: opiekunowie rodzinni oraz personel medyczny – pielęgniarki, terapeuci, lekarze.

Jerzy E. Kiwerski

Spis treści

Część I. Aspekty medyczne urazu kręgosłupa – *Jerzy E. Kiwerski*

1. Anatomia funkcjonalna kręgosłupa i rdzenia kręgowego

1.1. Anatomia funkcjonalna kręgosłupa

1.2. Budowa i funkcje rdzenia kręgowego

2. Patofizjologia uszkodzeń kręgosłupa i rdzenia kręgowego

2.1. Kompresyjne uszkodzenia kręgosłupa

2.2. Wyprostne uszkodzenia kręgosłupa

2.3. Zgięciowe uszkodzenia kręgosłupa

2.4. Urazy a uszkodzenia rdzenia kręgowego

3. Następstwa uszkodzeń rdzenia kręgowego

3.1. Zespoły neurologiczne po uszkodzeniach rdzenia kręgowego

3.2. Stopnie uszkodzenia rdzenia kręgowego

4. Zasady postępowania leczniczego

4.1. Ustalenie mechanizmu uszkodzenia kręgosłupa w miejscu wypadku

4.2. Transport poszkodowanego do szpitala

4.3. Leczenie chorych z urazowym uszkodzeniem kręgosłupa

4.3.1. Postępowanie pielęgnacyjne a odleżyny

4.3.2. Postępowanie w urazach kręgosłupa z uszkodzeniem rdzenia kręgowego

4.3.3. Postępowanie w urazach niższych odcinków kręgosłupa

4.3.4. Usprawnianie i pionizacja pacjenta w celu zapobiegania powikłaniom

5. Inne częste powikłania

5.1. Powikłania w zakresie układów oddechowego i krążenia

5.2. Powikłania w zakresie układu moczowego

5.3. Spastyczność

5.4. Neurogenne skostnienia okołostawowe

Część II. Aspekty psychologiczne urazu kręgosłupa – *Katarzyna Włodarczyk*

6. Wstęp

6.1. Przyczyny i konsekwencje psychologiczne urazu kręgosłupa

6.2. Postępowanie psychologiczne we wczesnym okresie pourazowym

7. Porady psychologiczne dla rodziny pacjenta

7.1. Porady dla rodziny pacjenta we wczesnym okresie leczenia szpitalnego

7.2. Koncepcja stresu Selye'go a reakcja rodziny pacjenta po urazie kręgosłupa

7.2.1. Pojęcie dystresu i eustresu

7.2.2. Zdolności adaptacyjne człowieka

7.2.3. Zespół ogólnego przystosowania

7.2.4. Miejscowy zespół przystosowania

7.2.5. Biologiczny mechanizm reakcji stresowej w koncepcji Selye'go

7.2.6. Reakcja i zachowanie rodziny pacjenta a koncepcja stresu Selye'go

8. Porady psychologiczne dla pacjenta i personelu medycznego

8.1. Przyjmowanie do świadomości skutków urazu/choroby przez pacjenta w koncepcji Cohn

8.1.1. Definicja mechanizmu obronnego

8.1.2. Porady dla personelu medycznego związane z przyjmowaniem do świadomości skutków urazu przez pacjenta

8.2. Przygotowanie pacjenta do życia w warunkach domowych

8.2.1. Poczucie koherencji a zdrowie w koncepcji Antonovsky'ego

8.2.2. Uzupełnianie uogólnionych zasobów odpornościowych

Część I

Aspekty medyczne urazu kręgosłupa urazu kręgosłupa

Jerzy E. Kiwerski

1.
Anatomia funkcjonalna kręgosłupa i rdzenia kręgowego

1.1. Anatomia funkcjonalna kręgosłupa

Kręgosłup stanowi niezwykle ważną strukturę organizmu ludzkiego. Rozróżnia się trzy jego podstawowe funkcje: podporową, ruchową i amortyzacyjną. Ponadto osłania on elementy nerwowe leżące w kanale kręgowym.

Kręgosłup jest największym narządem ludzkiego ciała. W jego skład wchodzą:

- **kręgosłup właściwy** – jest to kolumna zbudowana z elementów kostnych (kręgów) połączonych krążkami międzykręgowymi i stawami międzywyrostkowymi;
- **układ różnych grup mięśniowych** – odpowiadają zarówno za czynności statyczne, jak i ruchowe obsługiwanych przez nie części kostnych;
- **układ nerwowy** – należą do niego rdzeń i korzenie nerwowe przebiegające w kanale kręgowym oraz znajdujący się zewnątrzkanałowo układ współczulny.

Konstrukcja kostna kolumny kręgosłupa jest utworzona z kręgów. Trzony kręgów są poprzedzielane elementami elastycznymi – krążkami międzykręgowymi (dyskami). Łącznie kolumna kręgosłupa liczy 24 kręgi i 23 krążki (brak krążków pomiędzy głową a pierwszym kręgiem szyjnym oraz pierwszym i drugim kręgiem szyjnym).

Pierwszy kręg szyjny podpiera głowę, ostatni krążek lędźwiowy łączy się z kością krzyżową. **Kręgi** w poszczególnych odcinkach kręgosłupa mają różną budowę, ale niemal wszystkie zawierają te same najważniejsze

elementy anatomiczne: trzon, łuk i wyrostki stawowe. Tylna powierzchnia trzonu i łuk kręgu tworzą ściany otworu kręgowego.

Otwory kręgowe kręgów ustawionych jeden na drugim tworzą kanał kręgowy, w którym znajdują się **rdzeń i korzenie nerwowe**. Rdzeń kończy się na poziomie przejścia piersiowo-lędźwiowego. Odchodzące od niego korzenie nerwowe tworzą w niżej położonej części kanału kręgowego tzw. ogon koński. Pomiędzy dwoma sąsiadującymi kręgami, na poziomie ich łuków, znajdują się otwory międzykręgowe. Wychodzą nimi z kanału kręgowego korzenie nerwowe, tworzące nerwy unerwiające poszczególne segmenty, narządy i części ciała człowieka.

W obrębie kręgosłupa znajdują się 52 **stawy**. Łącznie ze stawami żebrowymi jest ich aż 100.

Krążek międzykręgowy składa się z centralnie położonego jądra miażdżystego (zwanego też galaretowatym), obwodowo okalającego jądro pierścienia włóknistego oraz blaszek granicznych oddzielających od góry i od dołu krążki od trzonów kręgów.

Kręgosłup to struktura osiowa podtrzymująca wyprostowaną postawę ciała i poddawana działaniu zróżnicowanych obciążeń: ściskaniu, rozciąganiu, zginaniu, skręcaniu. Z biomechanicznego punktu widzenia kręgosłup ma zapewnioną stabilność wewnętrzną i zewnętrzną: wewnętrzną – przez połączenia stawowe (triada podparcia: stawy międzykręgowe i krążek włóknisty) oraz więzadła, a zewnętrzną – przez funkcję mięśni brzucha, grzbietu, klatki piersiowej. Taki układ, zbudowany na przemian z elementów sztywnych i sprężystych, jest bardzo stabilny, a jednocześnie charakteryzuje się dużą elastycznością dzięki znacznej odkształcalności krążków międzykręgowych. Istotny udział w przenoszeniu obciążeń przez kręgosłup mają mięśnie przykręgowe, brzucha i klatki piersiowej. Im większy ciężar jest unoszony, tym większe jest działanie tych mięśni, czemu towarzyszy wzrost ciśnienia w jamie brzusznej i piersiowej, co powoduje odciążenie kręgosłupa w części piersiowej o około 50%, a lędźwiowej – o około 30%.

Ruchy kręgosłupa odbywają się w kilku płaszczyznach:

- **strzałkowej** – zginanie i prostowanie (zwłaszcza w odcinku szyjnym i lędźwiowym);

- **czołowej** – zginanie ku bokom, o łącznym zakresie około 60°;
- **poziomej** – ruchy skrętne dokoła osi ciała;
- **skojarzonej** – ruchy złożone, np. zginanie ze skrętem tułowia.

Ruchy kręgosłupa powinny mieć bezpieczny, ograniczony zakres. Zginanie jest ograniczone przez więzadła żółte, międzykolcowe, nadkolcowe (w odcinku szyjnym tworzące więzadło karkowe) oraz między-poprzeczne i tylną część pierścienia włóknistego, natomiast prostowanie – przez więzadło podłużne przednie, przednią część pierścienia włóknistego, a także wyrostki stawowe i kolczyste. Ruchy boczne są ograniczone przez więzadła podłużne, między-poprzeczne, boczne części pierścienia włóknistego, stawy międzykręgowe, ich torebki, a ruchy obrotowe – przez pierścień włóknisty oraz torebki stawów międzykręgowych.

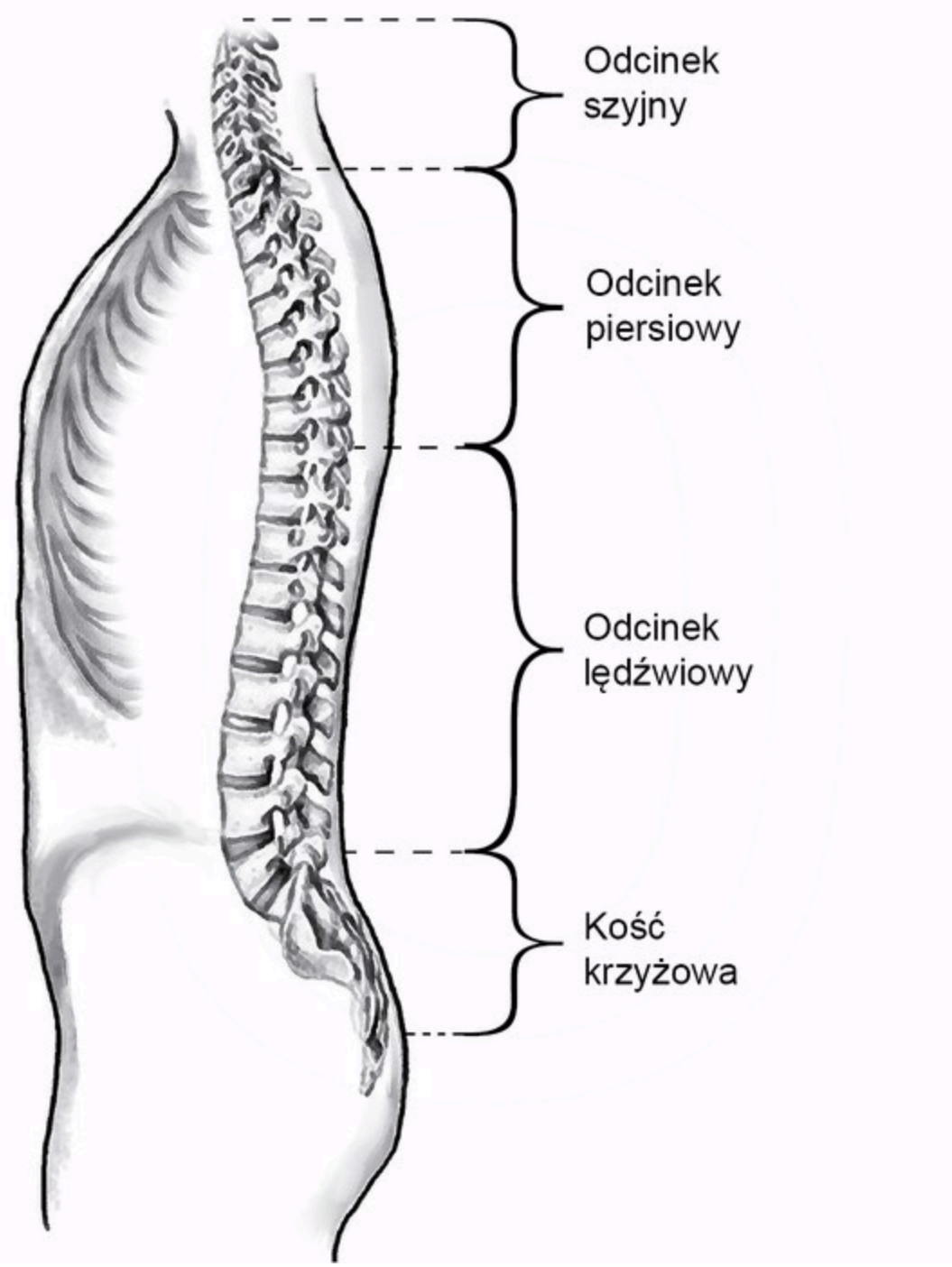
Ruchomość kręgosłupa zapewniają z jednej strony liczne połączenia stawowe międzykręgowe, z drugiej – elementy dynamiczne – zespoły mięśniowe. Ruchomość ta jest zróżnicowana w poszczególnych odcinkach kręgosłupa (ryc. 1.1) i zależy od wielu czynników, a szczególnie od wysokości krążków międzykręgowych, ukształtowania stawów międzykręgowych oraz w pewnej mierze – od wyrostków kolczystych oraz funkcji, rozwoju zespołów dynamicznych.

W **odcinku szyjnym** kręgosłupa niezbędny jest rozległy zakres ruchów, warunkujący m.in. zasięg pola widzenia, precyzję słyszenia. Duży zakres ruchów rotacyjnych zapewniają połączenia szczytowo-potyliczne i szczytowo-obrotowe, ale ruch w innych płaszczyznach również jest rozległy – dzięki niewielkim, dość płaskim powierzchniom stawowym, krótkim wyrostkom stawowym.

Znaczna ruchomość **odcinka piersiowego** kręgosłupa byłaby natomiast niekorzystna dla funkcji narządów znajdujących się w klatce piersiowej (płuca, serce, duże pnie naczyniowe). Ruchomość tę ograniczają stosunkowo niskie krążki międzykręgowe, długie, dachówkowato na siebie zachodzące wyrostki kolczyste, konfiguracja stawów międzykręgowych w płaszczyźnie czołowej oraz połączenia z klatką piersiową (stawy kręgowo-żebrowe).

Z kolei duża ruchomość **odcinka lędźwiowego** kręgosłupa jest niezbędna dla prawidłowych funkcji ruchowych organizmu, właściwej gibkości tułowia. Gwarantuje to znaczna wysokość krążków międzykręgowych,

budowa stawów międzykręgowych (powierzchnie stawowe ustawione w płaszczyźnie zbliżonej do strzałkowej), masywne, ale poziomo ustawione wyrostki kolczyste, brak połączeń stawowych z innymi elementami organizmu.



Rycina 1.1. Schemat budowy kręgosłupa.

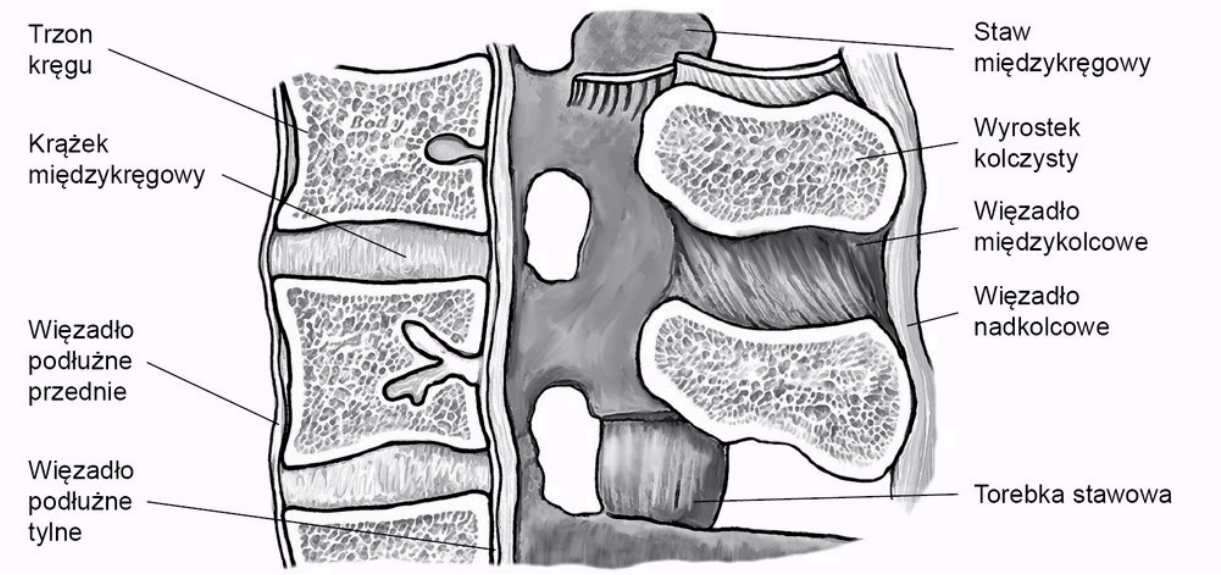
Kręgosłup oglądany z przodu (w płaszczyźnie czołowej) tworzy linię prostą. Oglądany z boku, ma **cztery fizjologiczne krzywizny**:

- dwie do przodu – **lordoza szyjna** i **lędźwiowa**;

■ dwie do tyłu – **kifoza piersiowa** i **krzyżowa**.

Funkcje amortyzatora obciążeń, wstrząsów kręgosłup realizuje dzięki naturalnym wygięciom kręgosłupa (naprzemienne lordozy, kifozy), a także – funkcji krążków międzykręgowych (ryc. 1.2).

Bez takiej amortyzacji łatwo dochodziłoby do zaburzenia funkcji mózgu, móżdżku, narządów zmysłów nawet przy codziennej aktywności ruchowej: bieganiu, skakaniu. Największym wygięciem fizjologicznym kręgosłupa jest lordoza lędźwiowa, zmienna zarówno osobniczo, jak i w zależności m.in. od postawy, położenia ciała, obciążeń. W dużej mierze zależy też od przodopochylenia miednicy, która wraz z kością krzyżową stanowi jedyny punkt podparcia kręgosłupa.



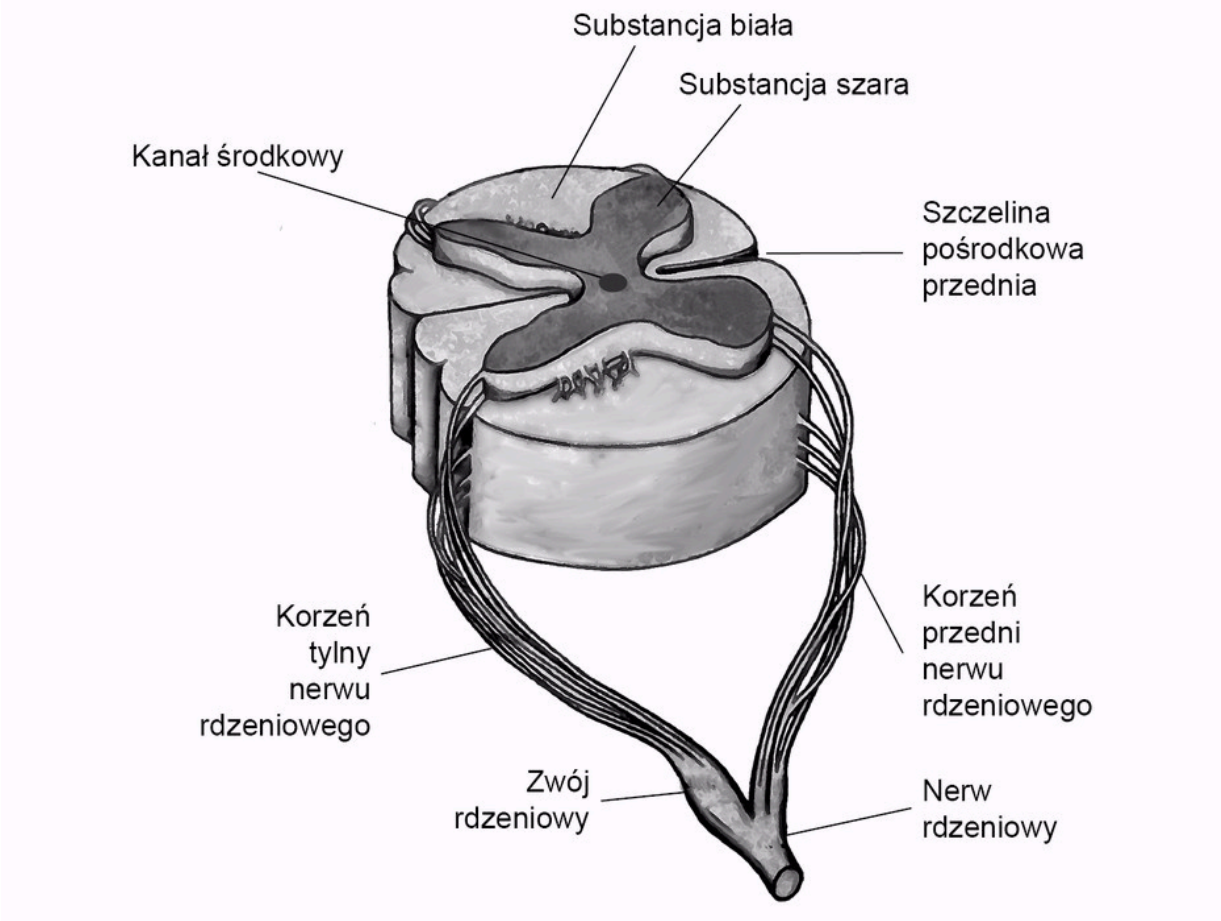
Rycina 1.2. Budowa segmentu ruchowego odcinka lędźwiowego kręgosłupa.

1.2. Budowa i funkcje rdzenia kręgowego

Rdzeń kręgowy znajduje się poza czaszką, w kanale kręgowym kręgosłupa. Ma wydłużony, walcowaty kształt z wrzecionowatymi poszerzeniami (zgrubieniami) w okolicy szyjnej i lędźwiowej. Zaczyna się poniżej skrzyżowania piramid, na wysokości otworu owalnego czaszki, na jej podstawie, natomiast kończy się stożkowato, tzw. stożkiem rdzeniowym,

na wysokości drugiego kręgu lędźwiowego. Długość rdzenia kręgowego osoby dorosłej wynosi około 45 cm. Otoczony jest trzema **oponami mózgowo-rdzeniowymi**: **twardą**, **pajęczą** i **miękką**. Pomiędzy oponą twardą i pajęczą znajduje się przestrzeń wypełniona **płynem rdzeniowo-mózgowym**. W rejonie lędźwiowym ta przestrzeń jest dość łatwo dostępna; można w tym miejscu pobierać igłą płyn do badania. Na powierzchni rdzenia znajdują się podłużne bruzdy, dzielące rdzeń na sześć sznurów. Z przodu rdzenia znajduje się szczelina dzieląca go na dwie symetryczne części. Z tyłu również jest dość głęboka bruzda, będąca „odbiciem" przedniej bruzdy. Budowę rdzenia kręgowego przedstawiono na rycinie 1.3.

Rdzeń kręgowy ma budowę segmentową. Wyróżnia się w nim 31 par odcinków, tzw. **neuromerów**: 8 szyjnych (C1–C8), 12 piersiowych (Th1–Th12), 5 lędźwiowych (L1–L5), 5 krzyżowych (S1–S5) i 1 guziczny (C0), z którymi łączy się 31 par **nerwów rdzeniowych** – szyjnych, piersiowych, lędźwiowych, krzyżowych i guzicznego. Nerwy łączą się z rdzeniem za pomocą tzw. **korzeni nerwowych** – brzusznych i grzbietowych. Każdy z nich składa się z 5–10 nici korzeniowych, będących pęczkami nerwowymi. W korzeniach tylnych, niedaleko od powierzchni rdzenia, już poza blaszką opony twardej, w otworach międzykręgowych znajdują się **zwoje rdzeniowe**. Korzenie nerwów lędźwiowych, krzyżowych i nerwu guzicznego tworzą gruby pęczek, otoczony oponą twardą, biegnący ku dołowi, zwany, jak już wspomniano, końskim ogonem.



Rycina 1.3. Budowa rdzenia kręgowego.

Średnica rdzenia nerwowego nie jest równomierna na całej jego długości. W odcinkach, z których wychodzą korzenie nerwów przeznaczonych dla kończyn, rdzeń ma dwa wrzecionowate zgrubienia: szyjne i lędźwiowe.

Na przekroju poprzecznym rdzenia widać, iż składa się on, tak jak mózg, z **istoty szarej** i **białej**, z tym że – w przeciwieństwie do mózgu, a tak samo jak w rdzeniu przedłużonym – istota biała znajduje się na obwodzie rdzenia, zaś szara – wewnątrz. Charakterystyczny jest w przekroju poprzecznym wygląd istoty szarej, przypomina ona dużą literę H (patrz ryc. 1.3). Ramiona tej litery to tzw. **rogi rdzenia**, które w trójwymiarowej rzeczywistości tworzą słupy: z przodu – dwa (symetryczne) rogi (słupy) przednie, z tyłu – dwa rogi (słupy) tylne. Pomiędzy nimi leży istota szara pośrednia, której zewnętrzna, obwodowa część tworzy niewielkie uwypuklenie, zwane rogiem (słupem) bocznym. **Rogi (słupy) przednie**

zawierają neurony ruchowe, których długie wypustki, aksony, tworzą korzenie przednie, te zaś – nerwy. **Rogi (słupy) tylne** zawierają neurony czuciowe. Nie są to jednak pierwsze neurony drogi czuciowej, ponieważ jeszcze przed nimi są neurony tworzące zwoje rdzeniowe.

Ośrodki rdzeniowe mają swoją reprezentację ruchową w rogach przednich. Ich własna aktywność powoduje niekontrolowany, mimowolny ruch grup mięśniowych (np. kończyn) oparty na prostych odruchach. Ta aktywność jest jednak stale modyfikowana przez korę mózgu oraz układy podkorowe i móżdżek. Pobudzenia powstałe w tych strukturach biegną zstępującymi drogami nerwowymi, z których największe znaczenie mają **drogi korowo-rdzeniowe** (**piramidowe**) w sznurach przednich (piramidach) istoty białej rdzenia, dzięki którym człowiek może wykonywać skomplikowane ruchy dowolne. Nie mniej ważne są **drogi pozapiramidowe**, którymi biegną do rdzenia kręgowego pobudzenia powstałe w jądrach podkorowych. Ich wpływ na motorykę nie jest uświadomiony, nie podlega woli człowieka, polega z grubsza na korygowaniu ruchów dowolnych, czyniąc je płynnymi, dostosowując zakres ruchu do przyjętych wcześniej zamiarów.

Na granicy rdzenia przedłużonego piramidy (drogi korowo-rdzeniowe) krzyżują się, co oznacza, że prawa półkula sprawuje nadzór nad aktywnością neuronów rogu (słupa) przedniego lewego, lewa półkula zaś kontroluje aktywność neuronów prawego rogu (słupa) przedniego. Reprezentacja czuciowa rdzenia mieści się w rogach tylnych, do których dopływają bodźce z obwodu. Wstępnie jednak docierają do neuronów zwojów rdzeniowych umieszczonych poza rdzeniem. Stamtąd, po wniknięciu do rdzenia, sznurem tylnym pobudzenia zdążają do wszystkich struktur mózgowia, które rejestrują i przetwarzają pobudzenia czuciowe (dotyku, ucisku, bólu, temperatury, wibracji, czucia głębokiego), zwłaszcza zaś do pól czuciowych kory (drogi rdzeniowo-korowe). Pomiędzy korą czuciową i ruchową rdzenia są liczne wewnętrzne połączenia, tzw. pęczki własne, łączące komórki nerwowe bezpośrednio sąsiadujących lub blisko siebie położonych segmentów, zapewniające rdzeniowi pewien zakres autonomii w odbieraniu wrażeń czuciowych i kreowaniu ruchu w drodze prostych mono- i wielosynaptycznych odruchów. Istota biała rdzenia to drogi nerwowe, wstępujące i zstępujące, łączące rdzeń wstępująco i zstępująco z wszystkimi strukturami mózgowia.

Wyróżnia się następujące **funkcje rdzenia kręgowego**:

- przesyłanie bodźców do mięśni;
- przewodzenie impulsów do mózgu i z powrotem;
- unerwianie skóry, mięśni, gruczołów i układu naczyniowego;
- jest miejscem, w którym znajdują się ośrodki odruchów bezwarunkowych.

2.
Patofizjologia uszkodzeń kręgosłupa i rdzenia kręgowego

Ze względu na funkcje, jakie pełni kręgosłup w organizmie człowieka, a szczególnie możliwość uszkodzenia elementów nerwowych, urazy kręgosłupa stanowią istotny problem leczniczy. Mogą one prowadzić do całkowitego lub częściowego uszkodzenia rdzenia kręgowego. Mechanizmy uszkodzeń związane są z możliwymi ruchami kręgosłupa.

Rozróżnia się **trzy zasadnicze typy urazu**:

- uszkodzenie kompresyjne,
- uszkodzenie wyprostne,
- uszkodzenie zgięciowe.

2.1. Kompresyjne uszkodzenia kręgosłupa

Typowe **złamania kompresyjne** nie powodują zaburzenia ukształtowania kanału kręgowego i często przebiegają bez poważnych zaburzeń neurologicznych. Do grupy złamań kompresyjnych zalicza się jednak **złamania wybuchowe** (zmiażdżeniowe, eksplozyjne), nierzadko stwierdzane zwłaszcza po wypadkach motocyklowych oraz skokach do wody na głowę [2] (ryc. 2.1). Uszkodzeniu ulega wówczas przednia i środkowa kolumna kręgosłupa, a tylna – zmiażdżona – część trzonu przemieszcza się do kanału kręgowego i uciska na przednią część rdzenia kręgowego i przebiegającą tu tętnicę rdzeniową przednią, odgrywającą zasadniczą rolę w unaczynieniu rdzenia kręgowego, a zwłaszcza centralnej jego części i rogów przednich rdzenia. Takie uszkodzenia cechują się znacznym odsetkiem ciężkich uszkodzeń rdzenia kręgowego.

Złamania kompresyjne u dzieci mogą nastręczać trudności diagnostyczne z uwagi na fizjologiczne klinowate ukształtowanie niedojrzałych trzonów kręgowych.

Rycina 2.1. Złamanie zmiażdżeniowe siódmego kręgu szyjnego.

2.2. Wyprostne uszkodzenia kręgosłupa

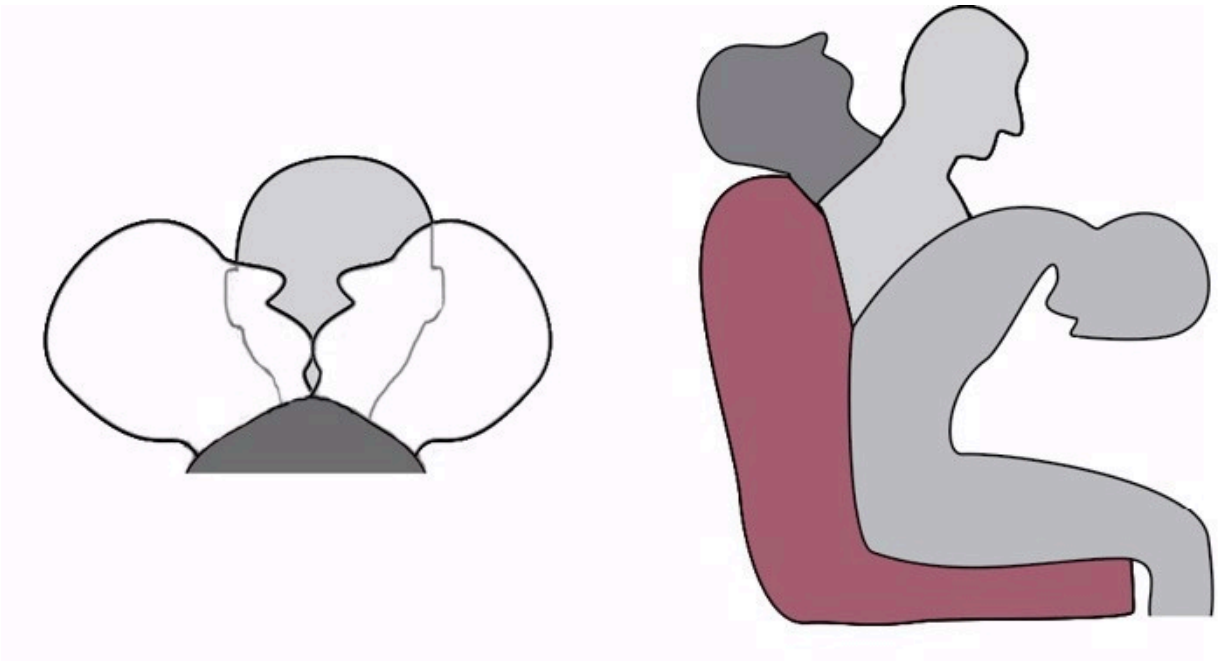
Uszkodzenia wyprostne (ekstensyjne) charakteryzują się uszkodzeniem więzadła podłużnego przedniego, nierzadko z uszkodzeniem krążka międzykręgowego. Czasem, zwłaszcza u osób młodych, nie obserwuje się przemieszczenia kręgów, a rutynowo wykonane zdjęcia rentgenowskie mogą nie wykazać zmian pourazowych bądź są one dyskretne [9]. Nierzadko dopiero wykonane zdjęcia czynnościowe kręgosłupa lub MRJ (magnetyczny rezonans jądrowy) wykazują nieprawidłowości, ale należy pamiętać, że pomimo niewielkich zaburzeń osi kanału kręgowego mogą stanowić duże zagrożenie dla rdzenia kręgowego w następstwie chwilowo przemieszczonych kręgów uciskających na przednią część rdzenia (ryc. 2.2).

Rycina 2.2. Złamanie wyprostne (ekstensyjne) odcinka szyjnego kręgosłupa w przebiegu choroby Bechterewa.

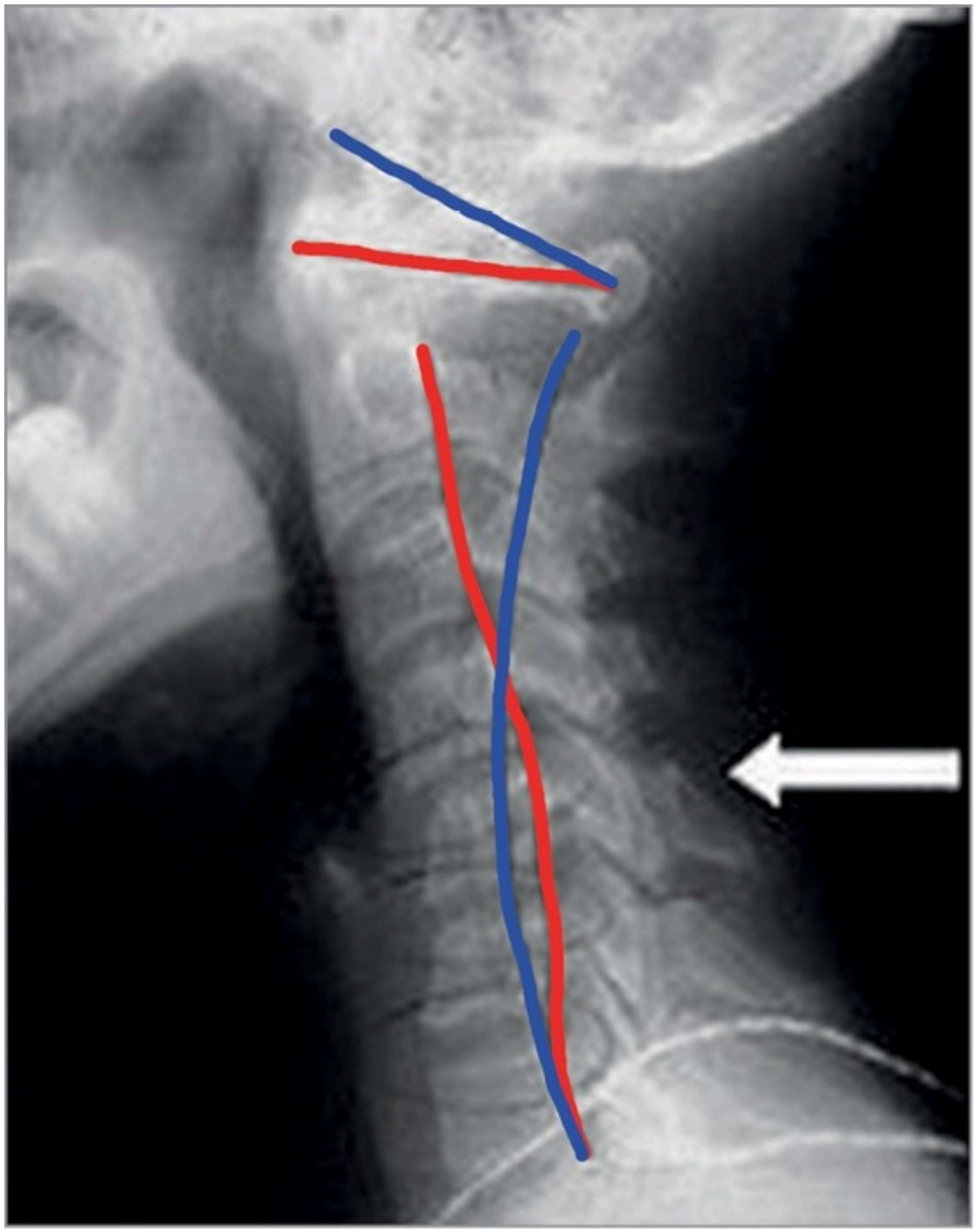
Nierzadko istotny problem diagnostyczny i leczniczy stanowią urazy odcinka szyjnego kręgosłupa, czyli typu **„whiplash injury”**, określane po polsku jako „smagnięcie biczem”. Występują zwykle podczas kolizji

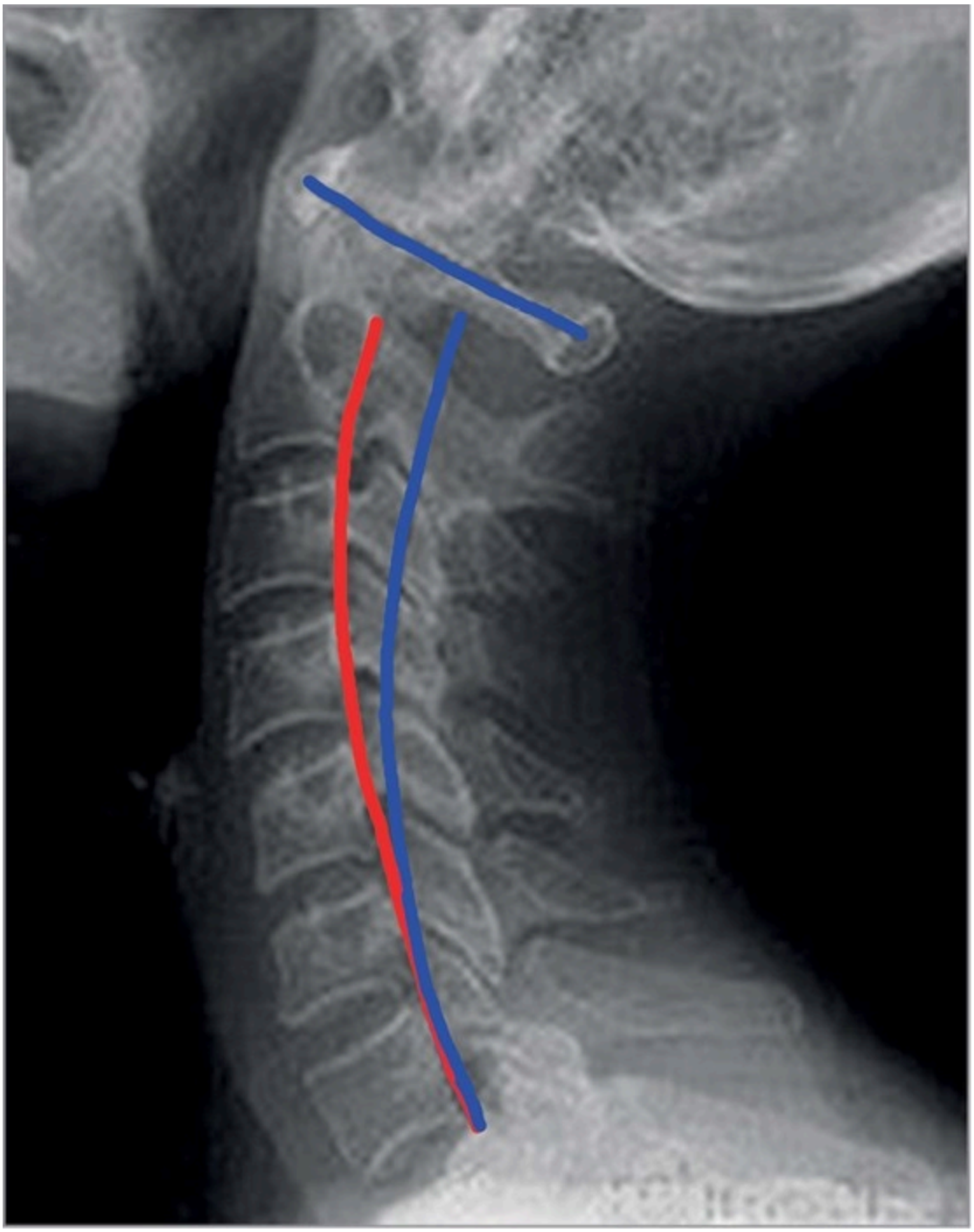
drogowych z gwałtownym przyspieszeniem i zahamowaniem (zgięcie – przeprost). Przebiegają nierzadko bez poważnych uszkodzeń struktury kostnej, ale z uszkodzeniem elementów stawowo-więzadłowych będących przyczyną przewlekłych dolegliwości (ryc. 2.3).

Często do przeoczenia urazu o mechanizmie wyprostnym dochodzi przy złamaniach zęba kręgu obrotowego, dlatego zwłaszcza w urazach przebiegających z uszkodzeniem twarzoczaszki niezbędne jest wykonanie zdjęć rentgenowskich celowanych na tę okolicę (w projekcji bocznej i AP – przez otwarte usta).



a





b

Rycina 2.3. Schemat urazu typu „whiplash injury” – „smagnięcie biczem” (a); uszkodzenie kręgosłupa powstałe w wyniku takiego urazu (b).

2.3. Zgięciowe uszkodzenia kręgosłupa

Złamania zgięciowe (fleksyjne) u osób młodych ze sprawnym układem stabilizującym kręgosłup często przybierają formę sklinowacenia, zgniecenia przedniej części trzonu kręgowego. U osób starszych lub ze zmianami chorobowymi kręgosłupa (np. choroba Bechterewa) częściej obserwuje się rozerwanie kompleksu więzadeł stabilizujących (więzadło karkowe) i zwichnięcie kręgu z uciskiem rdzenia przez przemieszczony trzon kręgu (ryc. 2.4).

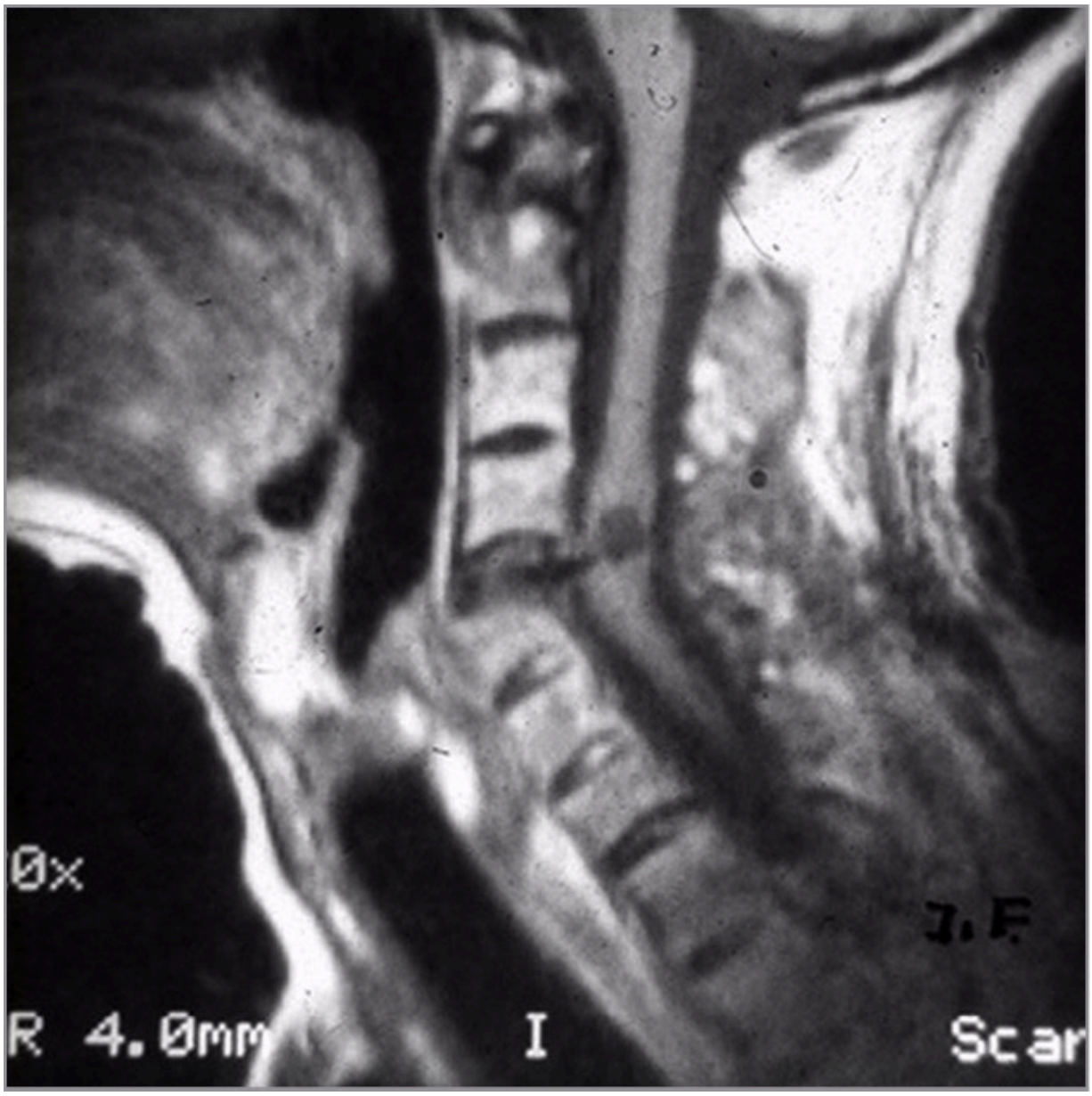
a

b

Rycina 2.4. Złamania kręgosłupa o mechanizmie zgięciowym (fleksyjnym).

2.4. Urazy a uszkodzenia rdzenia kręgowego

Złamanie kręgosłupa bez uszkodzeń towarzyszących oraz bez powikłań w zasadzie nie stanowi istotnego problemu leczniczego. Jak każde inne złamanie, wymaga przywrócenia fizjologicznego kształtu i unieruchomienia zewnętrznego lub wewnętrznego w celu uzyskania stabilnego zrostu. Problem ten narasta, gdy w trakcie urazu dochodzi do uszkodzenia rdzenia kręgowego. Następstwa urazu są najpoważniejsze, gdy ma miejsce przemieszczenie kręgów lub zmiażdżenie kręgu z uciskiem odłamów na rdzeń kręgowy. Światło kanału kręgowego ulega znacznej redukcji, a znajdujący się w nim rdzeń kręgowy – uciskowi, zmiażdżeniu, a w skrajnych przypadkach nawet anatomicznemu przerwaniu. Struktura rdzenia jest wtedy zniszczona, w miejscu uszkodzenia znajduje się tylko martwiczo zmieniona, rozpadająca się tkanka nerwowa, zmieszana z krwią wynaczynioną z rozerwanych naczyń rdzeniowych (martwica krwotoczna). Zmiany te rozciągają się zwykle na przestrzeni kilku segmentów, zmniejszając się stopniowo ku górze i ku dołowi. Tak masywne zniszczenie struktury nerwowej wiąże się oczywiście z klinicznym obrazem całkowitego uszkodzenia rdzenia kręgowego, nierokującego istotnej poprawy stanu neurologicznego w trakcie leczenia (ryc. 2.5).



Rycina 2.5. Pourazowa jamistość rdzenia w następstwie jego martwicy centralnej – w obrazie MRJ.

Częściej jednak uszkodzenie rdzenia nie jest następstwem mechanicznego zniszczenia, ale zaburzenia ukrwienia. Znaczny krótkotrwały ucisk – lub nawet mniejszego stopnia, ale długo utrzymujący się – może doprowadzić do uszkodzenia naczyń rdzeniowych i wynaczynienia śródrdzeniowego lub częściej stwierdzanego zaburzenia ukrwienia, anemizacji, prowadzącej do rozległej martwicy centralnej

rdzenia. Zaburzenia naczyniowe mogą być też mniej rozległe, doprowadzają wtedy do częściowej martwicy w rejonie zaopatrzenia przez tętnicę rdzeniową przednią lub tętnice rdzeniowe tylne. Takie zmiany, jeśli tylko wcześnie podejmie się leczenie, rokują uzyskanie poprawy stanu neurologicznego oraz umożliwiają wystąpienie objawów niepełnego uszkodzenia rdzenia kręgowego. Szczególnie dotyczy to tych przypadków, w których ucisk powodujący wystąpienie wspomnianych zmian szybko ustąpił spontanicznie lub został zniesiony w wyniku pilnego postępowania leczniczego.

Woźniewicz [22], analizując materiał anatomopatologiczny uzyskany w czasie sekcji osób zmarłych po urazie rdzenia kręgowego, wyróżnia **trzy grupy zmian**:

1) całkowite zniszczenie struktury rdzenia w miejscu urazu;
2) zniszczenie struktury rdzenia i wytworzenie centralnie umiejscowionego ogniska martwicy sięgającej powyżej i poniżej miejsca uszkodzenia;
3) częściowe zaburzenie budowy rdzenia umiejscowione zwykle w obszarze zaopatrywanym przez tętnicę rdzeniową przednią i tętnice rdzeniowe tylne lub z pogranicza tych dwu obszarów ukrwienia.

Najczęściej obserwuje się pierwszy typ zmian, występujący w grupie osób z objawami całkowitego uszkodzenia rdzenia w segmencie szyjnym, klinicznie przejawiającym się porażeniem czterokończynowym.

3.
Następstwa uszkodzeń rdzenia kręgowego

Jak już wspomniano, następstwa urazu są najpoważniejsze, gdy następuje przemieszczenie kręgów lub zmiażdżenie kręgu z wpukleniem odłamów w stronę rdzenia kręgowego. Światło kanału kręgowego znacznie się zmniejsza, a znajdujący się w nim rdzeń kręgowy ulega uciskowi, zmiażdżeniu albo nawet anatomicznemu przerwaniu. Wtedy zmiany z martwicą krwotoczną rozciągają się zwykle na przestrzeni kilku segmentów, zmniejszając się stopniowo ku górze i ku dołowi, i nie rokują poprawy stanu neurologicznego pomimo przeprowadzonego leczenia.

Rozległe uszkodzenie rdzenia może powstać w wyniku: bezpośredniego zmiażdżenia rdzenia, rozciągnięcia rdzenia, zadziałania czynnika naczyniowego powodującego uszkodzenie dwóch systemów ukrwienia rdzenia – dorzecza tętnicy rdzeniowej przedniej oraz tętnic rdzeniowych tylnych. Czasem dominują zmiany malatyczne (rozmiękczanie tkanki rdzeniowej) – martwica rozpływa się na całej szerokości uszkodzonego rdzenia, a obrzeżona jest oponą miękką, bez zmian krwotocznych. Obserwuje się przypadki, w których rdzeń kręgowy poza obrzmieniem, powiększeniem wymiarów i wypełnieniem przestrzeni oponowych do granic wymiarów kanału kręgowego makroskopowo nie wykazuje większych zmian ogniskowych, tylko zatarcie struktury istoty szarej i białej bądź nieznaczne zmniejszenie spoistości.

Uszkodzenia częściowe rdzenia kręgowego należą do uszkodzeń o niejednolitym mechanizmie. Podobnie jak w przypadku uszkodzenia całkowitego, uwzględnia się możliwość bezpośredniego kontaktu ucisku oraz zaburzenia krążenia wewnątrzrdzeniowego w obszarze układów tętniczych: tętnicy rdzeniowej przedniej i tętnic rdzeniowych tylnych.

3.1. Zespoły neurologiczne po uszkodzeniach rdzenia kręgowego

Zespół wstrząśnienia rdzenia kręgowego to przemijające zaburzenie czynności rdzenia, które można porównać ze wstrząśnieniem mózgu. Dochodzi do całkowitego zniesienia czynności dowolnej oraz wszystkich odruchów poniżej poziomu uszkodzenia. Powrót funkcji rdzenia następuje w ciągu minut lub godzin i jest całkowity. Zmiany przy urazach ze wstrząśnieniem są niepełne, prawdopodobnie zmiany morfologiczne dotyczą odwracalnego naruszenia struktur, np. barier błonowych komórek nerwowych, bariery krew–mózg oraz barier połączeń synaptycznych. Wstrząśnienie z nieznacznym uszkodzeniem tkanki nerwowej powstaje prawdopodobnie w wyniku utrzymujących się zmian w przepuszczalności błon komórkowych. Pojawiają się w nich trwałe ubytki w pewnych odcinkach słabiej ukrwionego rdzenia przez tętnice anatomiczne końcowe. W niektórych obszarach rdzenia powstają nieodwracalne zmiany istoty szarej bądź rozpad włókien osiowych i osłonek mielinowych.

Zespół Browna-Séquarda to wynik bocznego uszkodzenia połowy rdzenia. Często występuje po złamaniach zgięciowych i zgięciowo-rotacyjnych kręgosłupa oraz tępych urazach rdzenia kręgowego. Charakteryzuje się porażeniem połowiczym i ubytkiem czucia proprioceptywnego po stronie urazu, czego przyczyną jest uszkodzenie dróg piramidowych oraz dróg sznurów tylnych. Zauważa się również jednoczesny ubytek zaburzenia czucia bólu i temperatury po stronie przeciwnej. Zespołowi temu mogą towarzyszyć bóle korzeniowe, przeczulica, a także zaburzenia naczynioworuchowe. Z tego typu zespołem spotykamy się w przypadku urazów ostrych rdzenia kręgowego, takich jak uraz nożem. W urazach tępych może wystąpić forma poronna lub mieszana zespołu, np. po urazie mogą się utrzymywać asymetryczne porażenia kończyn dolnych z brakiem lub osłabieniem czucia po mniej porażonej stronie. Początkowo symetryczne niedowłady i zaburzenia czucia czasem mogą przechodzić w asymetryczne. Zespół ten może być następstwem pourazowego przemieszczenia do kanału krążka międzykręgowego lub jednostronnego zwichnięcia kręgów.

Zespół centralny dotyczy tętnicy centralnej, a dokładniej jej unaczynienia. Obejmuje zwykle obszar splotu opony i tętnic rdzeniowych tylnych. Charakteryzuje się niedowładem czterokończynowym znacznie większym w obrębie kończyn górnych niż dolnych [17]. Do niedowładu dołączają się zaburzenia czynności pęcherza moczowego i zaburzenia czucia. Początkowo zespół ten może wystąpić w postaci porażenia czterokończynowego z zachowaniem czucia głębokiego w stopach, a dopiero po pewnym czasie ujawnia się czynność dowolna kończyn dolnych. W innych przypadkach może wystąpić nieznaczny, szybko ustępujący niedowład kończyn dolnych, niekiedy bez zaburzenia funkcji wydalniczych. W tym zespole prawdopodobnie odgrywają rolę czynniki mechaniczny i czynnościowy. Czasem pomimo znacznej poprawy neurologicznej i funkcjonalnej po leczeniu, funkcja rąk pozostaje znacznie upośledzona.

Stłuczenie tylnej części rdzenia kręgowego charakteryzuje się odwracalnością tego uszkodzenia. Przejawia się zaburzeniami czucia, bólami, mrowieniem w okolicy szyi, kończyn górnych i tułowia. Objawy te są zwykle symetryczne. Często występuje wielosegmentowa przeczulica mozaikowa o piekącym charakterze. Zespół ten może występować razem z niedowładem kończyn górnych.

Następstwa uszkodzenia rdzenia są tym poważniejsze, im głębsze jego uszkodzenie i wyższy poziom urazu.

Poza omówionymi już szyjnymi zespołami neurologicznymi wyróżnia się:

- **zespół piersiowy** – dochodzi do niedowładu spastycznego albo – częściej – porażenia kończyn dolnych, mogą też występować zaburzenia oddychania (zwłaszcza przy wyższej lokalizacji urazu);
- **zespół lędźwiowy** – objawia się porażeniem lub niedowładem kończyn dolnych, zaburzeniem czucia, mechanizmów wydalania;
- **zespół stożka końcowego** (**S2–S5**) – obserwuje się zaburzenia czucia w obrębie skóry krocza i ud, zaburzenia mikcji i porażenie pęcherza moczowego, upośledzenie funkcji seksualnych, nietrzymanie kału, natomiast nie stwierdza się niedowładów;
- **zespół ogona końskiego** – objawia się niedowładem wiotkim kończyn dolnych, zaburzeniami funkcji pęcherza moczowego i zaburzeniami

czucia w obrębie skóry krocza.

3.2. Stopnie uszkodzenia rdzenia kręgowego

Uszkodzenia całkowite rdzenia kręgowego stanowią jednolitą grupę, charakteryzującą się zniesieniem wszystkich rodzajów czucia (dotyku, bólu, temperatury, ułożenia) poniżej poziomu uszkodzenia rdzenia z porażeniem mięśni zaopatrywanych z segmentów rdzenia objętych strefą uszkodzenia oraz poniżej tego poziomu. Takie objawy, utrzymujące się powyżej 2–3 dni po urazie, mają charakter trwały i nie dają szans na istotną poprawę funkcjonalną. Wyjątek od tej reguły stanowią uszkodzenia korzeni (w segmencie lędźwiowym) będących reprezentantami obwodowego układu nerwowego – w związku z tym w przypadkach zachowania ich ciągłości (tzw. axonotmesis) istnieje możliwość ich późnej regeneracji, ale rzadko funkcjonalnie użytecznej z uwagi na jej powolny przebieg (średnio około 1 mm na dobę).

Uszkodzenia częściowe rdzenia kręgowego występują w zróżnicowanej postaci (m.in. omówionych zespołów neurologicznych). W Centrum Rehabilitacji w Konstancinie od lat posługujemy się skalą wyróżniającą trzy stopnie uszkodzenia, która stanowiła pierwowzór wprowadzonej później skali Frankela. Są to następujące stopnie:

- **1** – całkowite porażenie ruchowe i zniesienie czucia powierzchniowego od poziomu uszkodzenia rdzenia, ale z częściowo zachowanym czuciem głębokim (ułożenia) w stopach;
- **2** – niedowłady znacznego stopnia uniemożliwiające funkcjonalne wykorzystanie niedowładnych kończyn (zaliczamy tu również pełnoobjawowy zespół Browna-Séquarda);
- **3** – niedowłady mniejszego stopnia utrudniające funkcjonalne wykorzystanie niedowładnych mięśni (siła niedowładnych mięśni powyżej 3 stopnia w skali Lovetta).

Doktor Frankel z ośrodka w Stoke Mandeville (Wielka Brytania) zapoznał się z naszą skalą w trakcie Międzynarodowego Sympozjum w Konstancinie (1966 r.). Dwa lata później opublikował praktycznie identyczny podział – uszkodzenia całkowite określił jako grupę **A**, a kolejne

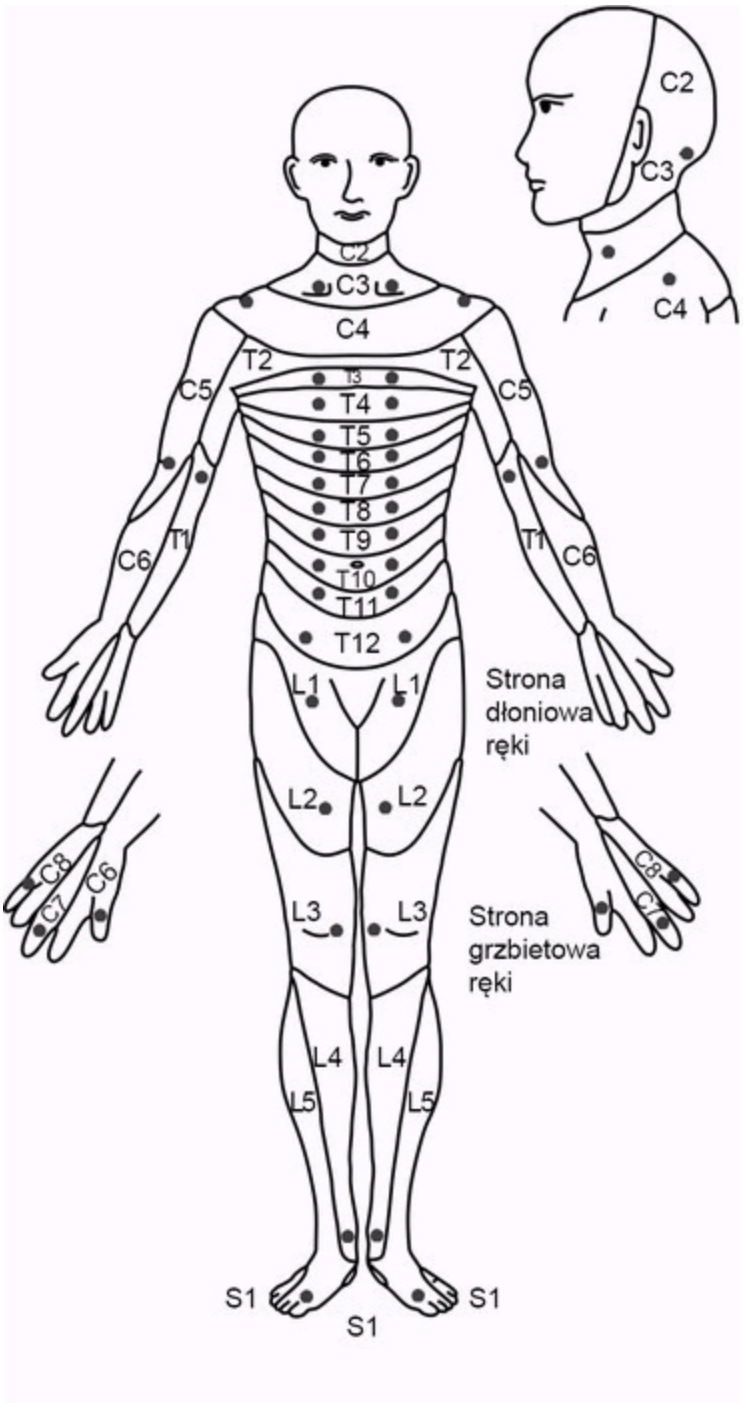
częściowe jako grupy odpowiednio: **B**, **C** i **D**, natomiast chorych bez istotnych ubytków neurologicznych ujął w grupie **E**.

Obecnie w literaturze światowej stosuje się klasyfikację uszkodzeń rdzenia Amerykańskiego Towarzystwa Urazów Rdzenia Kręgowego (American Spinal Injury Association – ASIA), częściowo wykorzystującą skalę Frankela. Opiera się ona na szczegółowym badaniu zaburzeń czucia, bólu i siły mięśniowej. Czucie bada się obustronnie w obrębie 28 dermatomów (ryc. 3.1), oceniając je w trójstopniowej skali:

0 – brak czucia;

1 – czucie zaburzone (osłabienie, przeczulica);

2 – czucie normalne.



Rycina 3.1. Schemat lokalizacji dermatomów ocenianych w skali ASIA.

Zsumowanie daje maksymalnie 112 punktów dla każdego rodzaju czucia.

Badanie zespołów dynamicznych oparte jest na ocenie siły 10 par miotomów kończyn górnych i dolnych – w skali Lovetta, co łącznie daje

maksymalnie 100 punktów. Porównanie sumarycznej liczby punktów w badaniach wstępnym i końcowym stanowi o stopniu uzyskanej poprawy neurologicznej, którą praktycznie zawsze się uzyskuje, gdyż po ustąpieniu obrzęku rdzenia, poprawie jego unaczynienia – z reguły dochodzi do obniżenia poziomu zaburzeń czucia czy pojawienia się czynności zespołów mięśniowych zaopatrywanych z poziomu tuż powyżej uszkodzenia rdzenia (np. m. naramiennych, czy m. dwugłowego ramienia), czemu nierzadko nie towarzyszy istotna poprawa funkcji porażonych kończyn.

4.
Zasady postępowania leczniczego

4.1. Ustalenie mechanizmu uszkodzenia kręgosłupa w miejscu wypadku

Wczesne rozpoznanie charakteru uszkodzenia kręgosłupa ma bardzo istotne znaczenie, gdyż w dużej mierze warunkuje dalsze, prawidłowe leczenie. Lekarz, który udziela pierwszej pomocy poszkodowanemu w miejscu wypadku, powinien już w miejscu wypadku starać się określić mechanizm uszkodzenia kręgosłupa. W tym celu **należy wyciągnąć wnioski zarówno z oględzin obrażeń zewnętrznych, jak i z uzyskanych w czasie wstępnego wywiadu danych o przebiegu urazu** (jeśli nie doszło do utraty przytomności).

Obrażenia twarzy, a zwłaszcza czoła, łuków brwiowych, nosa, mogą wskazywać na wyprostny charakter urazu, natomiast obrażenia powłok czaszki w okolicy potylicznej czy skóry pleców – o zgięciowym mechanizmie uszkodzenia kręgosłupa.

W wypadkach samochodowych uderzenie pojazdu od tyłu powoduje gwałtowne odchylenie głowy kierowcy czy pasażera uderzanego samochodu do tyłu. Usposabia to zatem do mechanizmu wyprostnego. Z kolei uderzenie pojazdu w przeszkodę znajdującą się przed nim powoduje dynamiczny ruch głowy względem tułowia do przodu. Taki rodzaj uszkodzenia sprzyja zwichnięciu kręgosłupa z mechanizmu zgięciowego. Do złamania kompresyjnego bądź zmiażdżeniowego (wybuchowego) dochodzi przy upadku na szczyt głowy lub przeciwnie – na stopy albo pośladki. Uzyskanie tych informacji jest pomocne w przygotowaniu chorego do transportu, bezpiecznym umieszczeniu go na noszach oraz unieruchomieniu uszkodzonego odcinka kręgosłupa.

4.2. Transport poszkodowanego do szpitala

Jeśli mechanizm urazu nie zostanie określony, to przy podejrzeniu urazu kręgosłupa szyjnego konieczne jest ułożenie głowy poszkodowanego w pozycji pośredniej. Kładziemy wówczas chorego na płaskim podłożu z zabezpieczeniem głowy przed ruchami bocznymi, w płaszczyźnie strzałkowej. W takich przypadkach nie wolno nic podkładać pacjentowi pod głowę. Ma to szczególne znaczenie przy podejrzeniu zgięciowego mechanizmu urazu kręgosłupa, przy którym dochodzi do rozerwania tylnych elementów więzadłowych, odpowiedzialnych za stabilność kręgosłupa. Jeśli w takiej sytuacji pacjent jest transportowany do szpitala z głową ułożoną w pozycji zgięciowej oraz bez należytego zabezpieczenia jej przed niekontrolowanymi ruchami, w czasie transportu mogą występować wtórne przemieszczenia kręgów w miejscu urazu i pogłębienie bądź wyzwolenie uszkodzenia rdzenia, czy innych zaburzeń neurologicznych.

Należy również pamiętać, że powinno się przedkładać bezpieczeństwo pacjenta nad jego wygodę. Wygodny kołnierz, w którym pacjent może swobodnie poruszać głową czy „chować w niego brodę", nie ma żadnej wartości, nie zapewnia odpowiedniego zabezpieczenia przed wtórnym przemieszczeniem kręgów.

W razie podejrzenia urazu odcinka piersiowo-lędźwiowego należy założyć gorset Jewetta lub przynajmniej podłożyć pod okolicę lędźwiową niewielki wałek w celu utrzymania lordotycznego ustawienia kręgosłupa tego odcinka. Większość urazów tego segmentu powstaje w wyniku zadziałania mechanizmu zgięciowego. Może dochodzić do zagięcia ku przodowi osi kręgosłupa, ucisku na rdzeń czy ogon koński. Ułożenie tego odcinka w pozycji lordozującej pozwala na zmniejszenie zniekształcenia pourazowego kanału kręgowego, tym samym zwiększając stabilność kręgosłupa. W żadnym wypadku nie należy transportować chorego z podejrzeniem urazu kręgosłupa w pozycji siedzącej czy też leżącej na boku.

> **Przykładowy przypadek: uraz kręgosłupa lędźwiowego**
> Dwaj młodzieńcy (przed maturą) jechali samochodem pożyczonym od rodziców. Na śliskim bruku pojazd wpadł w poślizg i „dachował".

> Zespół pogotowia ratunkowego zabrał niefortunnego kierowcę – po założeniu mu kołnierza – na noszach, natomiast drugi młodzieniec wysiadł z samochodu samodzielnie, trzymając się za bolący kręgosłup lędźwiowy. Na wszelki wypadek załoga karetki poleciła mu usiąść obok leżącego nieprzytomnego kolegi w celu wykonania w szpitalu badań kontrolnych. Pech chciał, że tuż przed szpitalem karetka „podskoczyła" na wybojach. Nieprzytomny leżący młodzieniec się ocknął, natomiast siedzący spadł z ławeczki i już się nie podniósł – doznał porażenia kończyn dolnych z powodu przemieszczenia kręgów w wyniku zaburzenia stabilności w segmencie T12–L1.

Pacjent po urazie kręgosłupa powinien być traktowany ze szczególną ostrożnością. Na miejscu wypadku ułożony w pozycji pośredniej, powinien zostać w tej pozycji oraz na tych samych noszach aż do chwili radiologicznego rozpoznania bądź potwierdzenia charakteru uszkodzenia kręgosłupa.

4.3. Leczenie chorych z urazowym uszkodzeniem kręgosłupa

Rehabilitacja pacjentów z urazowym uszkodzeniem kręgosłupa jest procesem długim i trudnym. Celem tego procesu jest uzyskanie jak największej samodzielności chorego w życiu codziennym oraz maksymalnej aktywizacji społecznej, towarzyskiej i zawodowej dającej pacjentowi zadowolenie oraz poczucie sensu życia.

Rehabilitacja osób z urazowym uszkodzeniem rdzenia kręgowego obejmuje trzy okresy:

- **ostry** – bezpośrednio po urazie,
- **wczesny** – do jednego roku od urazu,
- **przewlekły** – całe życie osoby po urazie rdzenia.

Okres ostry obejmuje pierwsze 3 miesiące od uszkodzenia. Rehabilitacja szpitalna w tym okresie może trwać od 3 do 6 tygodni. Najważniejsze jest natychmiastowe rozpoczęcie wczesnej rehabilitacji, już od pierwszej doby

pobytu pacjenta w ośrodku urazów wielonarządowych, ortopedii i traumatologii czy neurochirurgii oraz jej kontynuacja po przekazaniu na oddział kompleksowej rehabilitacji. W postępowaniu rehabilitacyjnym największy nacisk kładzie się na: zabezpieczenie rdzenia kręgowego przed wtórnym uszkodzeniem mechanicznym, prawidłowe prowadzenie przyłóżkowej kinezyterapii oraz wczesne uruchamianie i pionizację pacjenta. W tym celu bardzo często korzysta się z łóżek do pionizacji lub stołów pionizacyjnych (ryc. 4.1).

Rycina 4.1. Pacjent po urazie odcinka szyjnego kręgosłupa w trakcie pionizacji na łóżku.

We wczesnym okresie pourazowym, poza leczeniem farmakologicznym zmierzającym do wyrównania zaburzeń czynności narządów, układów związanych z urazem rdzenia kręgowego, istotne znaczenie ma

odpowiednie postępowanie pielęgnacyjne zapobiegające wystąpieniu powikłań oraz wczesna rehabilitacja pourazowa.

4.3.1. Postępowanie pielęgnacyjne a odleżyny

Pielęgnacja chorego, zwłaszcza z urazem rdzenia szyjnego, nie jest łatwa. Pacjent z uwagi na porażenie rąk nie jest w stanie samodzielnie zmienić pozycji ciała, a nawet efektywnie współuczestniczyć w tej czynności, nie jest też w stanie samodzielnie wykonywać nawet podstawowych czynności dnia codziennego. Zniesienie czucia sprawia, że nie odczuwa niewygody, ucisku, zawilgocenia podłoża, a trofika jego tkanek, skóry jest upośledzona. Porażone mięśnie nie spełniają zadania „pompy mięśniowej" wspomagającej przemieszczanie zalegającej w tkankach krwi żylnej, chłonki w kierunku serca. Sprzyja to zaleganiu w nich krwi, przesiękom, obrzękom, utrudnia dopływ do tkanek obwodowych krwi tętniczej bogatej w tlen, składniki odżywcze. Towarzyszące tym zmianom: utrata kolagenu, niedobiałczenie, niedociśnienie, anemizacja stwarzają warunki do rozwoju – zwłaszcza w okolicach obciążanych, uciśniętych – martwicy. Zmiany te ulegają nasileniu, gdy pacjent pali, i leżą u podstaw powstawania u pacjentów unieruchomionych **odleżyn**, głównie w okolicy kości krzyżowej, krętarzy, pięt, a po adaptacji do pozycji siedzącej w wózku – w okolicach guzów siedzeniowych (ryc. 4.2).

Odleżyna może obejmować tkanki na różnej głębokości, co decyduje o możliwości jej gojenia i sposobie postępowania leczniczego. W praktyce klinicznej za najbardziej użyteczny uważa się 5-stopniowy podział według Shea oraz podobny – Torrance'a.

Rycina 4.2. Wielomiejscowe odleżyny częściowo pokryte tkankami martwiczymi.

Klasyfikacja odleżyn według Torrance'a jest następująca:

- **stopień I: bledn**ące **zaczerwienienie** – reaktywne przekrwienie i zaczerwienienie, zmiany są odwracalne; lekki ucisk palcem powoduje zblednięcie zaczerwienienia, co wskazuje na to, że mikrokrążenie jest jeszcze nieuszkodzone;
- **stopień II: nieblednące zaczerwienienie** – rumień utrzymuje się po zniesieniu ucisku, co spowodowane jest uszkodzeniem mikrokrążenia, zapaleniem i obrzękiem tkanek; mogą się pojawić powierzchniowy obrzęk, uszkodzenia naskórka i pęcherze; towarzyszy temu zwykle ból (jeśli zachowane jest czucie powierzchniowe);
- **stopień III: uszkodzenie pełnej grubości skóry do granicy z tkanką podskórną** – brzegi rany są dobrze odgraniczone, otoczone obrzękiem

i rumieniem, a jej dno jest wypełnione czerwoną ziarniną lub żółtymi masami rozpadających się tkanek (ryc. 4.3);

- **stopień IV: uszkodzenie obejmuje również tkankę podskórną** – martwica tkanki tłuszczowej spowodowana jest zapaleniem i zakrzepicą małych naczyń; brzeg odleżyny jest zwykle dobrze odgraniczony, lecz martwica może także dotyczyć tkanek otaczających; dno odleżyny może być pokryte czarną martwicą;
- **stopień V: zaawansowana martwica rozpościera się do powięzi i mięśni** – zniszczenie może obejmować również stawy i kości; powstają jamy mogące komunikować się między sobą. W ranie znajdują się rozpadające się masy tkanek i czarna martwica.

Rycina 4.3. Odleżyna III stopnia.

We wczesnym okresie zaawansowania odleżyny I, II lub III stopnia stosuje się leczenie miejscowe zachowawcze, głównie za pomocą opatrunków antyseptycznych, ale ze starannym postępowaniem pielęgnacyjnym. Odleżyny głębokie (IV i V stopnia) są dodatkowo leczone operacyjnie (chirurgicznie), a czasem biochirurgicznie – z zastosowaniem larw muchy *Lucilia sericata* (larwoterapia to zwykle faza przygotowawcza do leczenia operacyjnego).

Leczenie odleżyn nie jest zadaniem łatwym, a jest ono tym trudniejsze, im gorszy jest stan ogólny pacjenta i bardziej zaawansowana destrukcja tkanek. Pogarsza rokowanie i wydłuża czas leczenia występowanie mnogich odleżyn, zwłaszcza jednocześnie na kości krzyżowej i obu krętarzach. Dlatego też tak istotne znaczenie ma postępowanie profilaktyczne przed powstaniem odleżyn.

Postępowanie zapobiegające odleżynom obejmuje:

- przestrzeganie higieny ciała;
- stosowanie odpowiednich zabezpieczeń przeciwodleżynowych (ryc. 4.4): materaców, poduszek, regularnych zmian pozycji ciała (nie rzadziej niż co 3–4 godziny);
- masowanie;
- talkowanie przeciążonych tkanek;
- dbałość o dobry ogólny stan pacjenta.

Rycina 4.4. Pneumatyczny materac przeciwodleżynowy.

Przy zmianach pozycji ciała należy unikać przesuwania pacjenta po podłożu (podkład, prześcieradło), co może być przyczyną powstania otarć, nierzadko będących zaczątkiem nowo powstałej odleżyny. Chorego przed zmianą pozycji ciała należy unieść (co najmniej przez dwie osoby) i położyć w pożądanej pozycji.

Czasem do oceny czynników ryzyka powstania odleżyny wykorzystuje się rozbudowaną skalę Waterlowa (patrz poniżej).

Rozbudowana skala Waterlowa uwzględnia następujące czynniki ryzyka powstania odleżyn:

- **budowę ciała (masę, wzrost)** – z wyróżnianiem: przeciętna – **0**; ponadprzeciętna – **1**; otyłość – **2**; poniżej przeciętnej – **3**;
- **stan skóry:** zdrowa – **0**; marmurkowata, cienka, sucha, obrzęknięta, przegrzana – **1**; przebarwiona – **2**; uszkodzona punktowo (pęknięta)

– **3**;

- **płeć/wiek:** mężczyzna – **1**; kobieta – **2**; 14–49 lat – **1**; 50–64 lata – **2**; 65–74 lata – **3**; 75–80 lat – **4**; powyżej 80 lat – **5**;
- **mechanizmy wydalania (trzymanie moczu i stolca):** całkowita sprawność – **0**; sporadyczne nietrzymanie moczu **1**; cewnikowanie/nietrzymanie stolca – **2**; nietrzymanie moczu i kału – **3**;
- **ruchliwość pacjenta:** normalna – **0**; nadmierna, nerwowość – **1**; apatyczność – **2**; ograniczona – **3**; unieruchomienie – **4**; długotrwała pozycja siedząca – **5**;
- **łaknienie:** przeciętne – **0**; małe – **1**; sonda żołądkowa – **2**; brak łaknienia – **3**;
- **odżywianie komórkowe, przewlekłe choroby, nawyki:** zaawansowana kacheksja – **8**; zawał serca, choroby krążenia obwodowego – **5**; anemia – **3**; palenie tytoniu – **1**;
- **choroby neurologiczne i inne:** stwardnienie rozsiane, uraz rdzenia kręgowego, cukrzyca – **4–6** (w zależności od nasilenia);
- **urazy i zabiegi ortopedyczne:** poniżej talii – **5**; zabieg trwający powyżej 2 godzin – **5**;
- **przyjmowane leki:** cytostatyki, sterydy – **4**; leki przeciwzapalne – **4**.

Interpretacja wyników: 0–10 punktów – niskie ryzyko; 10–15 punktów – średnie ryzyko; 15–20 punktów – wysokie ryzyko; powyżej 20 punktów – bardzo wysokie ryzyko.

Korzysta się też z opracowanej później **skali SCIPUS** (spinal cord injury pressure ulcer scale), oceniającej 15 pozycji: stopień aktywności, mobilność, stopień uszkodzenia rdzenia, nietrzymanie moczu, spastyczność, wiek, zażywanie/palenie tytoniu, choroby płuc, choroby serca, stężenie glukozy powyżej 110 mg/dl, choroby nerek, zaburzenia funkcji poznawczych, przebywanie w domu opieki, poziom albumin i hematokrytu. Wyniki oceniane są w zakresie 0–25 punktów, z tym że zagrożenie występuje powyżej 6 punktów; im więcej punktów, tym większe zagrożenie.

Jeśli jednak dojdzie do powstania odleżyny, należy rozpocząć odpowiednie postępowanie lecznicze. Przede wszystkim należy dążyć do

wyrównania istniejących zaburzeń przemiany białkowej, elektrolitowej, morfologii krwi. Jest to warunkiem powodzenia leczenia bez względu na rodzaj, stopień zaawansowania odleżyny i sposób jej leczenia. Nawet najlepiej wykonane operacyjne pokrycie odleżyny uszypułowanym płatem skórno-mięśniowym czy wykorzystanie najskuteczniejszych opatrunków nie rokują wyleczenia odleżyny, jeśli pacjent jest zanemizowany, z zaniżonym poziomem białek, elektrolitów – te niedobory wymagają pilnego uzupełnienia.

W **leczeniu zachowawczym** pomocne jest stosowanie szerokiego obecnie asortymentu środków, które bez wątpienia pozwalają na przyśpieszenie procesu usuwania z odleżyny tkanek martwiczych, wypełnianie się ziarniną i pokrywanie naskórkiem, **opatrunków hydrokoloidowych** (ryc. 4.5).

Rycina 4.5. Opatrunek hydrokoloidowy typu granuflex.

Opatrunek hydrokoloidowy typu granuflex zbudowany jest z karboksymetylocelulozy sodowej, pektyny i żelatyny zawieszonych w macierzy polimerowej. Tworzy wilgotne środowisko dla gojenia się ran, zapewnia okluzję. Wspomaga usuwanie martwych tkanek z rany na drodze

autolizy. Stymuluje regenerację naskórka. Chroni ranę, stanowiąc barierę antybakteryjną.

W leczeniu odleżyn obejmujących głębiej zlokalizowane tkanki postępowanie zachowawcze jest mało skuteczne, w najlepszym razie uwieńczone zostaje wytworzeniem rozległej, zrośniętej z podłożem, atroficznej blizny z tendencją do ciągłego nawrotu otarć, przetok, odleżyn. W takich przypadkach niezbędne jest **leczenie operacyjne**, polegające – w ogólnym zarysie – na doszczętnym wycięciu zmienionych chorobowo tkanek i pokryciu odleżyny uszypułowanym, zrotowanym, dobrze unaczynionym płatem skórno-mięśniowym.

4.3.2. Postępowanie w urazach kręgosłupa z uszkodzeniem rdzenia kręgowego

Leczenie urazów kręgosłupa przebiegających z uszkodzeniem rdzenia kręgowego jest zadaniem trudnym. Wymaga współdziałania specjalistów: lekarzy, fizjoterapeutów, pielęgniarek, psychologa, pracownika socjalnego, pedagoga.

Podstawowe zadania terapeutyczne to:

- usunięcie możliwie jak najwcześniej ucisku rdzenia kręgowego, zapewnienie stabilizacji kręgosłupa;
- zapobieganie zagrażającym powikłaniom i ich leczenie;
- przywrócenie w miarę możliwości zaburzonych funkcji lokomocyjnych i manualnych;
- rozwiązanie problemów socjalnych, pedagogicznych.

Do usunięcia ucisku na rdzeń kręgowy (zwichnięcia kręgów, fragmenty zmiażdżonego trzonu kręgowego, pourazowe przemieszczenie do kanału krążka międzykręgowego) w przeszłości wykorzystywano nierzadko metody nieinwazyjne (wyciągi czaszkowe, aparat dystrakcyjny halo). Obecnie niemal wyłącznie wykorzystuje się w tym celu techniki operacyjnego odbarczenia rdzenia i stabilizacji kręgosłupa.

Zabieg odbarczenia rdzenia kręgowego od ucisku powinien być przeprowadzony możliwie jak najwcześniej po urazie (w pierwszej dobie),

tylko wówczas są szanse na zmniejszenie obrzęku rdzenia, poprawę jego ukrwienia i w efekcie – poprawę stanu neurologicznego pacjenta. Wrażliwość tkanek rdzenia na niedokrwienie, anemizację powoduje, że odbarczenie dokonane w późniejszym okresie nie stwarza już takiej szansy w całkowitych i głębokich uszkodzeniach, uzasadniony jest natomiast w uszkodzeniach częściowych oraz w celu przywrócenia stabilności kręgosłupa. Leczenie operacyjne zmierza do uwolnienia od ucisku rdzenia kręgowego, jego naczyń i korzeni nerwowych oraz wspomnianego przywrócenia stabilności uszkodzonego odcinka kręgosłupa.

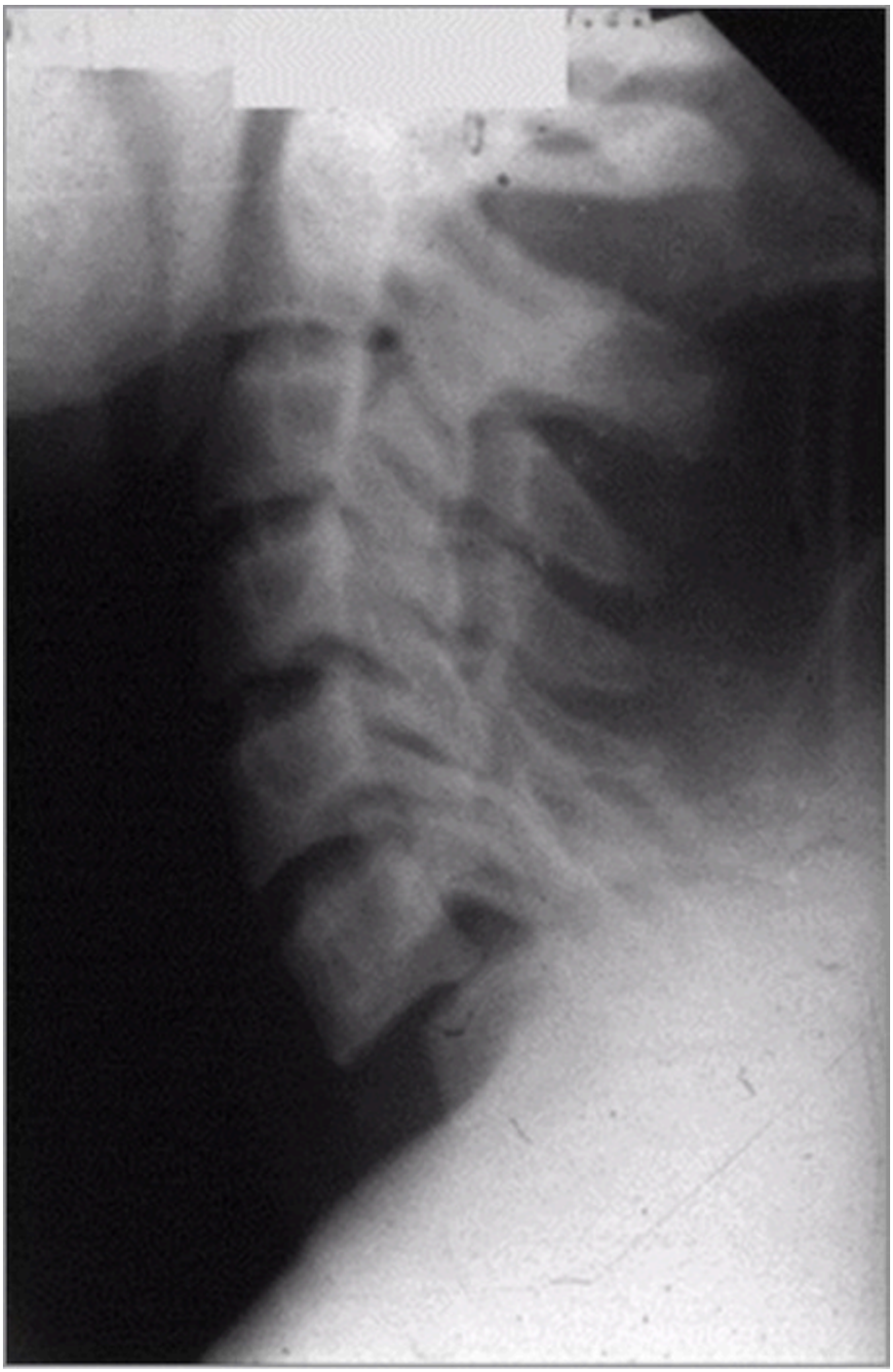
W leczeniu operacyjnym odcinka szyjnego kręgosłupa wykorzystuje się dwa główne **dostępy operacyjne**:

- przedni,
- tylny.

Dostęp tylny stanowił przez wiele lat podstawowe dojście do segmentu szyjnego kręgosłupa zarówno w jego uszkodzeniach urazowych, jak i chorobowych. Stosowany jest zresztą również obecnie dość często, zwłaszcza w krajach azjatyckich (laminektomie, laminoplastyki). Po wprowadzeniu do praktyki klinicznej na przełomie lat 50.–60. ubiegłego wieku dostępu przedniego (przednio-bocznego) wskazania do stosowania dostępu tylnego zostały jednak ograniczone. Z dostępu tylnego usuwa się złamane i przemieszczone tylne elementy kręgów, dokonuje się nastawienia zastarzałych zwichnięć kręgów (zwykle po resekcji wyrostków stawowych) oraz tylnej stabilizacji kręgosłupa. Kiedyś do takiej stabilizacji używano najczęściej pętli drutu łączących łuki lub wyrostki kolczyste kręgów, obecnie stosuje się metody stabilizacji płytami i wkrętami (np. Apofix, Halifax) lub stabilizacji stawów, bądź też transpedikularnej – śrubami. Gwarantuje to oczywiście lepszą stabilność zespolenia.

Dostęp tylny nie daje niestety możliwości odbarczenia przedniej części kanału kręgowego, rdzenia, co obniża wartość tej metody, szczególnie w leczeniu złamań urazowych, przemieszczenia urazowego fragmentów krążka międzykręgowego uciskających na rdzeń czy współistniejących masywnych zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa – redukujących światło przedniej części kanału kręgowego. Tę zaletę ma **przedni dostęp operacyjny**, pozwalający na usunięcie fragmentów zmiażdżonego trzonu czy krążka międzykręgowego uciskających rdzeń kręgowy, jak również

zmian chorobowych (zapalnych, gruźliczych, nowotworowych) redukujących światło przedniej części kanału kręgowego. Z tego dostępu można też dość łatwo dokonać redukcji zwichniętych kręgów z jednoczasowym usztywnieniem niestabilnej przestrzeni międzykręgowej (ryc. 4.6).



a

b

Rycina 4.6 a, b. Usztywnienie z dostępu przedniego uszkodzonej przestrzeni C6–C7 (a) i repozycja śródoperacyjna (b).

Jak już wspomniano, obecnie często dla zwiększenia stabilności zespolenia stosuje się różnego typu **płyty** (np. Caspara, Orion, Synthes),

przytwierdzone do kręgosłupa **wkrętami** (ryc. 4.7).

a

b

Rycina 4.7 a, b. Stabilizacja przednia kręgosłupa szyjnego z użyciem płyty, wkrętów oraz „koszyka” stosowanego w miejscu usuniętego zmiażdżonego trzonu kręgowego.

4.3.3. Postępowanie w urazach niższych odcinków kręgosłupa

Podobne jak w urazach kręgosłupa z uszkodzeniem rdzenia kręgowego są cele i podstawowe metody leczenia urazów niższych odcinków kręgosłupa. Metody zachowawcze zarezerwowane są głównie dla urazów kompresyjnych, przebiegających bez istotnego ucisku elementów nerwowych zawartych w kanale.

Cele leczenia w razie urazów kompresyjnych to:

- przywrócenie poprawnych stosunków anatomicznych w uszkodzonym odcinku kręgosłupa,
- utrzymanie skorygowanego ustawienia do czasu uzyskania stabilnego zrostu złamanych elementów kostnych.

Stosuje się zwykle gorsety z tworzyw termoplastycznych, a najczęściej – klasyczny **gorset Jewetta** (ryc. 4.8), zapewniający stabilność odcinka piersiowego i piersiowo-lędźwiowego kręgosłupa, a składający się głównie z dwu ram: przedniej, opierającej się od góry na rękojeści mostka, a od dołu – na spojeniu łonowym, oraz tylnej – obejmującej uszkodzony segment kręgosłupa. Stosowany jest on w złamaniach poniżej poziomu Th6, natomiast nie spełnia zadania przy wyższej lokalizacji urazu, wymaga wówczas połączenia strukturalnego z kołnierzem ortopedycznym.

Rycina 4.8. Gorset Jewetta.

Wskazaniami do leczenia operacyjnego są:

- niestabilne uszkodzenia kręgosłupa (zwichnięcia, złamania fleksyjne);

- złamania wybuchowe, przebiegające z uciskiem odłamów uszkodzonego trzonu kręgu na elementy nerwowe kanału kręgowego;
- nierzadko również złamania stabilne, którym towarzyszy przemieszczenie fragmentów rozkawałkowanego krążka kręgowego do światła kanału kręgowego.

Cele operacji w razie ww. wskazań to:

- usunięcie ucisku elementów nerwowych (rdzenia kręgowego, korzeni rdzeniowych);
- stabilizacja uszkodzonego segmentu kręgosłupa.

W przeszłości do stabilizacji uszkodzonego segmentu kręgosłupa stosowano różnego typu płyty (np. „zębata" Daaba), sprężyny (alloplastyka Weissa), dystraktory (Harringtona, Bącala i in.). W ostatnich latach stosuje się różne formy dostępu operacyjnego i **techniki stabilizacji kręgosłupa**:

- stabilizację tylno-boczną,
- stabilizację międzytrzonową.

Stabilizacja tylno-boczna, stosowana najwcześniej, polega na dojściu do kręgosłupa i obłożeniu tylno-bocznej powierzchni wiórami kostnymi, które stworzą warunki dla wytworzenia zrostu. W tym samym celu stosuje się śruby (ryc. 4.9). Wkręty są prowadzone przez nasady łuków i połączone mocowaniami (**stabilizacja transpedikularna**). Metoda ta skutkuje zrostem w tylnej części kręgosłupa, w przeciwieństwie do większości sił działających na kręgi. Stąd wynikło opracowanie stabilizacji międzytrzonowej.

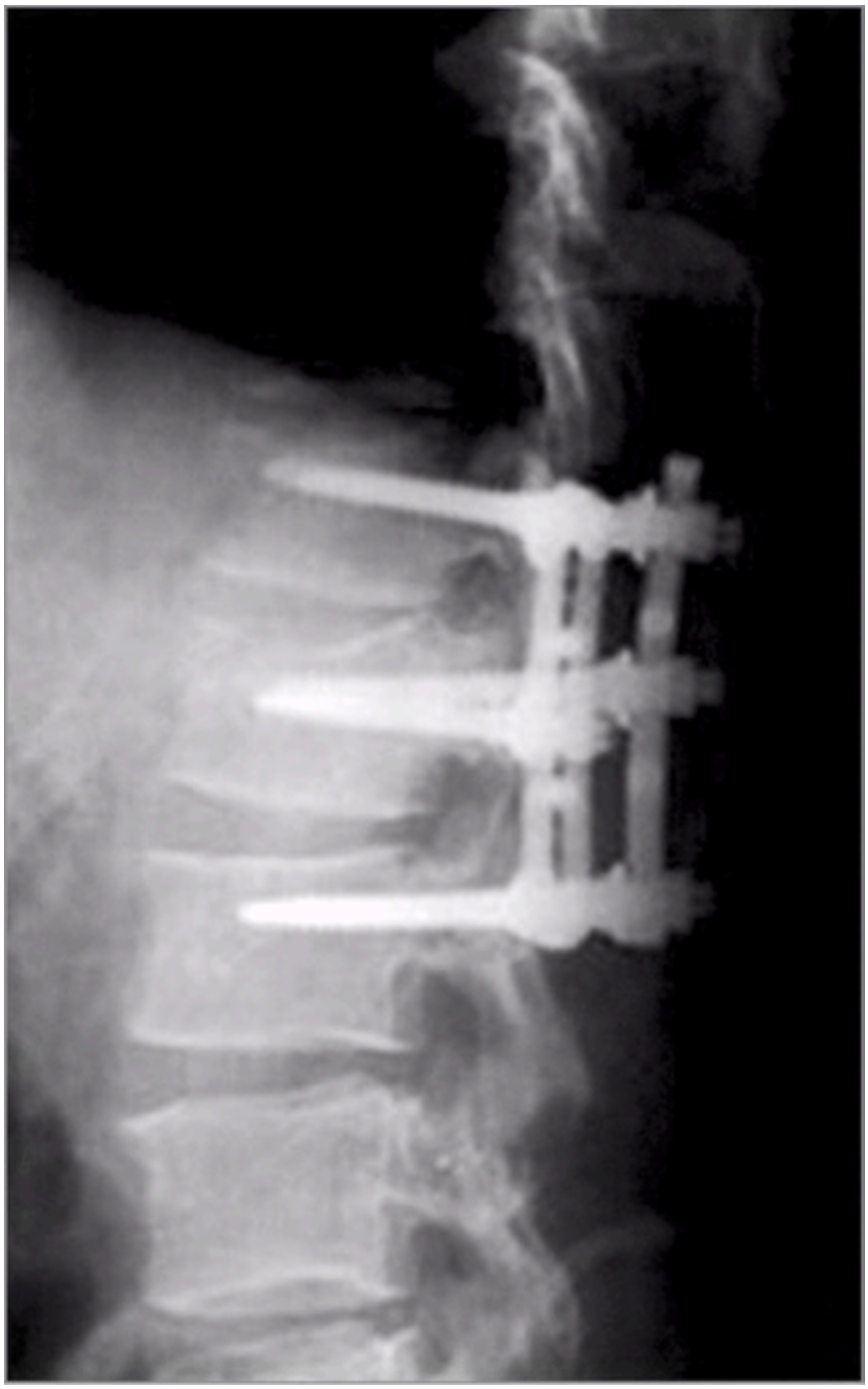
Stabilizacja międzytrzonowa polega na umieszczeniu w przestrzeni międzytrzonowej materiału, który powoduje zrost między trzonami. W zależności od metody dojścia do przestrzeni międzytrzonowej wyróżnia się następujące techniki:

- **PLIF** (posterior lumbar interbody fusion) – tylna lędźwiowa stabilizacja międzytrzonowa, gdzie korzenie nerwowe odsuwa się na bok w celu dojścia i usunięcia zmian urazowych czy zniszczonego krążka międzykręgowego;
- **TLIF** (transforaminal lumbar interbody fusion) – przezotworowa lędźwiowa stabilizacja międzytrzonowa, zmiany pourazowe (chorobowe)

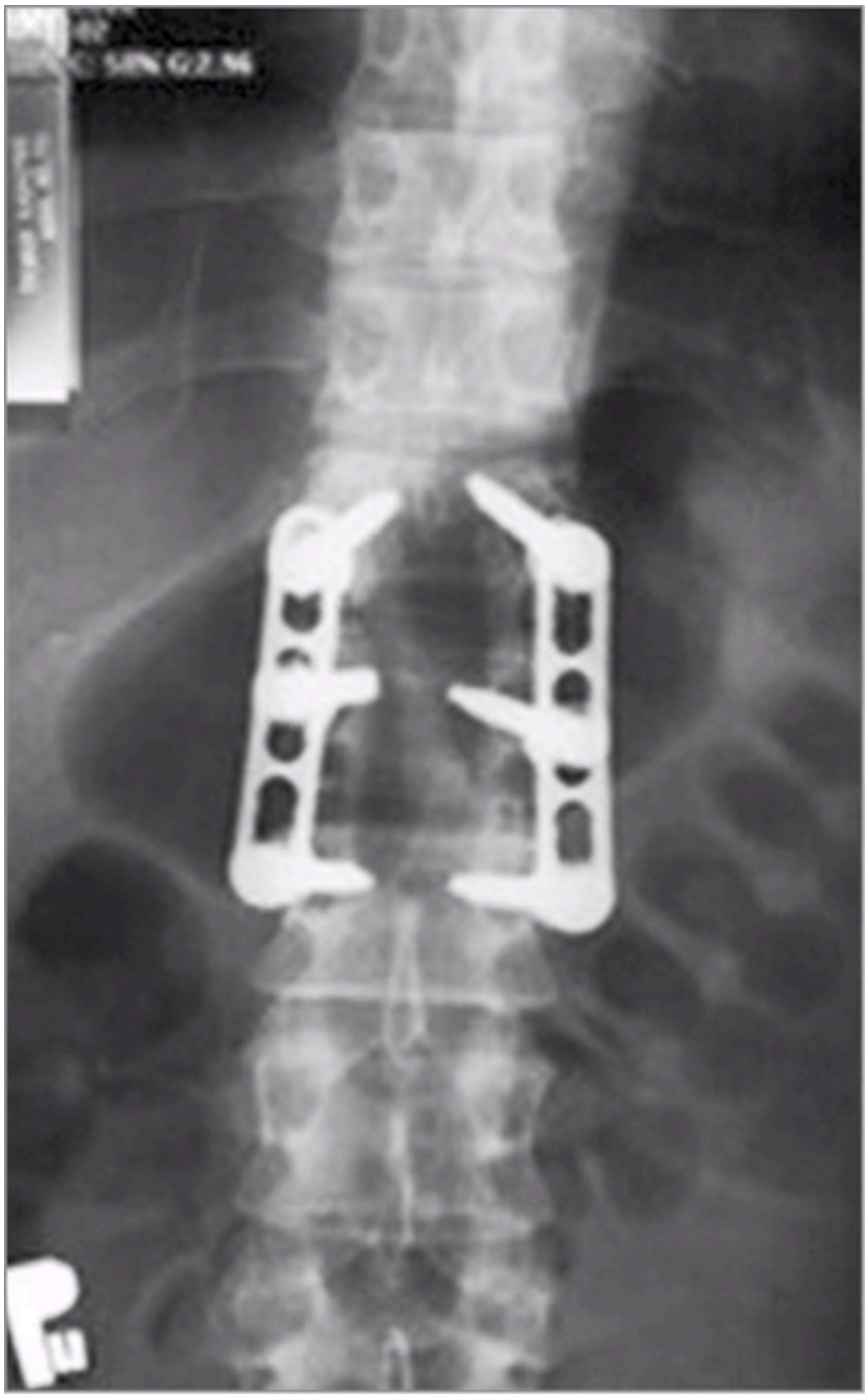
zostają usunięte z dojścia bocznego, z uniknięciem odsunięcia korzeni;

- **ALIF** (anterior lumbar interbody fusion) – przednia lędźwiowa stabilizacja międzytrzonowa, dojście do dysku od przodu, przez jamę brzuszną, ten sposób stabilizacji stosuje się często w złamaniach zmiażdżeniowych trzonów kręgów lędźwiowych;

a



b



c

Rycina 4.9 a, b, c. Odbarczenie i stabilizacja transpedikularna kręgosłupa po zwichnięciu Th12–L1 (ze złamaniem o mechanizmie zgięciowym trzonu L1).

- **XLIF** (extreme lateral lumbar interbody fusion) – ekstremalnie boczna lędźwiowa stabilizacja międzytrzonowa, dojście operacyjne z boku

kręgosłupa, poprzez mięsień lędźwiowy, technika rzadko wykorzystywana w leczeniu złamań pourazowych trzonu kręgu.

Tak więc również w chirurgii niższych segmentów kręgosłupa wykorzystuje się zarówno dostępy tylne, jak i – czasem – przednie (przez klatkę piersiową, pozaotrzewnowy, przezotrzewnowy), bądź też łączy się te techniki (odbarczenie 360°) – szczególnie w skomplikowanych złamaniach zastarzałych. Należy jednak podkreślić, że bez względu na rodzaj podstawowego leczenia (zachowawcze, różne techniki operacyjne) zawsze u osoby po urazie rdzenia kręgowego niezbędna jest staranna wczesna pielęgnacja oraz specjalistyczne leczenie rehabilitacyjne (w pełnym zakresie – nie tylko usprawniania ruchowego).

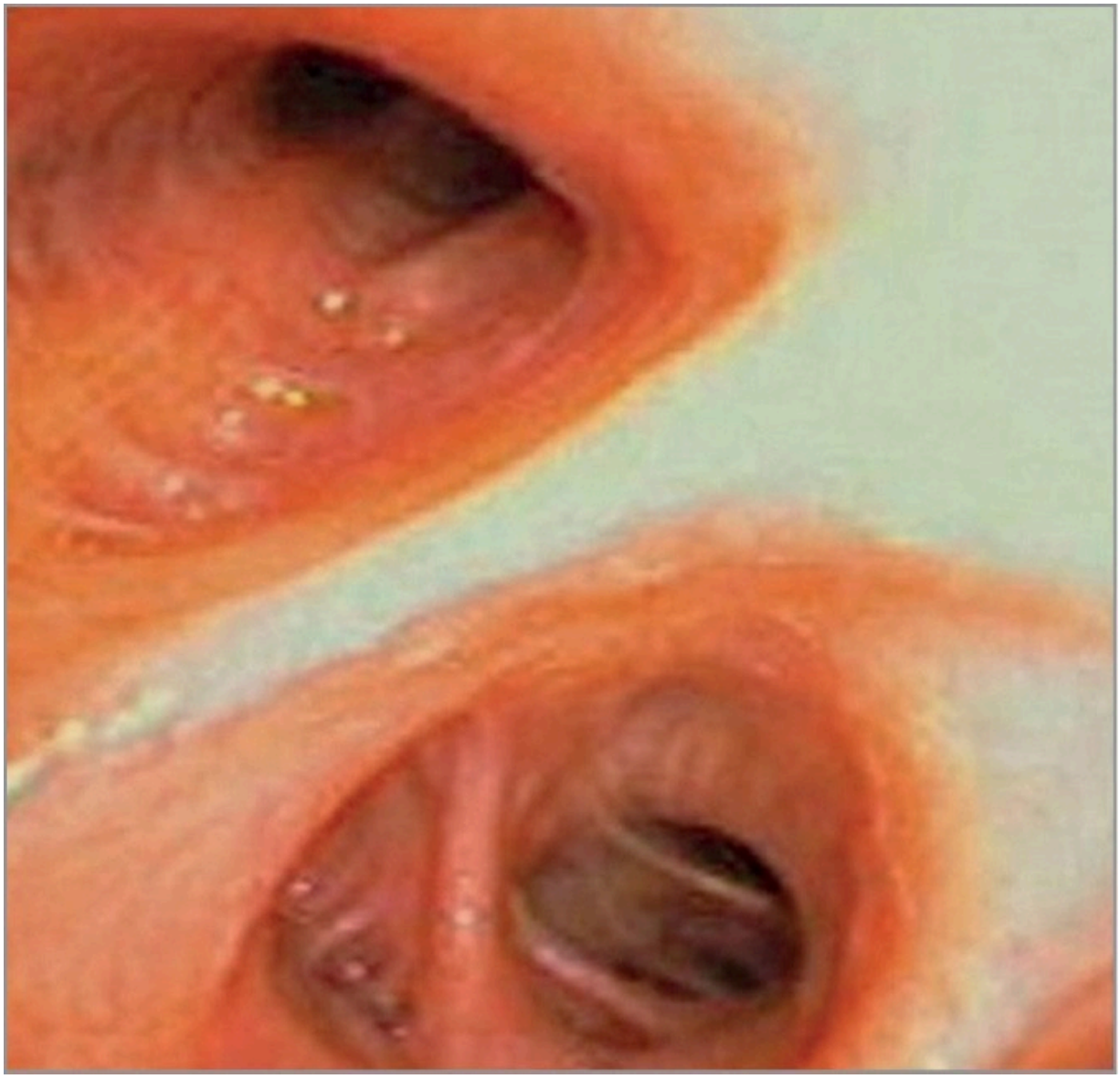
4.3.4. Usprawnianie i pionizacja pacjenta w celu zapobiegania powikłaniom

Uszkodzeniom rdzenia kręgowego często towarzyszą powikłania, nawet zagrażające życiu pacjenta. Możliwość ich wystąpienia i trudności w leczeniu są tym większe, im wyższy jest poziom uszkodzenia rdzenia i głębsze jego uszkodzenie. W wysokich uszkodzeniach rdzenia szyjnego często dochodzi do narastającej **niedomogi oddechowej**, dlatego niezwykle istotne są ćwiczenia oddechowe, wspomaganie usuwania z dróg oddechowych gęstej, zalegającej wydzieliny (ryc. 4.10).

W całkowitych i głębokich uszkodzeniach rdzenia istnieje duże zagrożenie wystąpienia **odleżyn** (zniesienie czucia, możliwości samodzielnej zmiany pozycji ciała, zaburzenia troficzne), co wymaga stosowania odpowiednich zabezpieczeń (materace), starannej pielęgnacji, częstej zmiany pozycji ciała (patrz podrozdział „Postępowanie pielęgnacyjne a odleżyny”).

Nie należy też zapominać o możliwości wystąpienia **powikłań zakrzepowo-zatorowych**. Przeciwdziała temu stosowanie heparyn drobnocząsteczkowych, ale także wczesne usprawnianie, uruchamianie pacjenta. Wystąpienie objawów pęcherza neurogennego sprzyja **powikłaniom moczowym**, z możliwością wystąpienia urosepsy. Nierzadko też, wobec zaburzenia gospodarki fosforowo-wapniowej, dochodzi do

wystąpienia **skostnień okołostawowych**, czasem prowadzących do usztywnienia stawu. Dlatego staranna pielęgnacja i wczesne, dynamiczne leczenie usprawniające odgrywają tak istotną rolę w terapii [12, 19].



Oskrzele prawidłowe

Nagromadzenie wydzieliny w świetle oskrzela utrudniające przepływ powietrza

Rycina 4.10. Oskrzele zatkane śluzową wydzieliną – w obrazie bronchoskopii.

Ćwiczenia bierne

Ważnym elementem wczesnego usprawniania, bez względu na poziom urazu – są **ćwiczenia bierne** porażonych kończyn (ryc. 4.11). Przy realizacji tych ćwiczeń niezbędna jest stabilizacja bliższego odcinka ćwiczonej kończyny, wykonywanie płynnego ruchu w pełnym fizjologicznym zakresie i we wszystkich płaszczyznach, z dociskiem na

powierzchnie stawowe, co poprawia odżywienie chrząstki stawowej, zapobiega jej degeneracji, powstawaniu przykurczów, a jednocześnie dostarcza bodźców proprioceptywnych.

Chrząstka stawowa jest pozbawiona naczyń krwionośnych oraz zakończeń nerwowych, dlatego może przenosić olbrzymie obciążenia bez doznań bólowych. Odżywiana jest przez maź stawową, a jej odżywienie odbywa się w trakcie ruchu w stawie z dociskiem na powierzchnie stawowe, toteż te elementy powinny być bezwzględnie uwzględniane w czasie ćwiczeń.

Rycina 4.11. Ćwiczenia bierne porażonej kończyny.

Ćwiczeniami należy objąć wszystkie stawy porażonej kończyny, a prowadzi się je od stawów obwodowych do bliżej umiejscowionych. Ćwiczenia bierne pozwalają na utrzymanie właściwego zakresu ruchów w stawie, zapobiegają powstawaniu przykurczów, niekorzystnemu dla funkcji ustawieniu kończyn. Umożliwiają zachowanie elastyczności mięśni, więzadeł, utrzymują je w stanie gotowości do podjęcia ich zadań

w przypadku ustępowania porażeń czy głębokich niedowładów. Poprawiają też ukrwienie, trofikę tkanek, zapobiegają powstawaniu obrzęków, ułatwiając odpływ zalegającej w tkankach obwodowych krwi żylnej w kierunku serca, a jednocześnie dopływ do nich wartościowej krwi tętniczej bogatej w tlen i składniki odżywcze. Stosowane systematycznie wcześnie po urazie poprzez dostarczanie bodźców do ośrodkowego układu nerwowego, zapobiegają rozwojowi nadmiernej spastyczności, jednak ich stosowanie jest niezbędne również w warunkach domowych, kiedy zagrożenia wspomnianymi powikłaniami nadal istnieją. Tak więc stanowią cenną metodę usprawniania [14], niestety często niedocenianą przez pacjentów, a nawet zespoły terapeutyczne.

Istotne znaczenie ma też zapobieganie:

- niekorzystnemu funkcjonalnie ustawieniu kończyn w okresach między ćwiczeniami, w czasie spoczynku nocnego;
- zniekształceniom powstającym w następstwie niesymetrycznego działania zespołów dynamicznych (w niedowładach), a także przewagi porażonych spastycznie mięśni;
- „końskiemu” lub końsko-szpotawemu ustawieniu stóp;
- przeprostowi (ale też przykurczowi zgięciowemu) stawów kolanowych;
- przykurczom przywiedzeniowo-zgięciowym w stawach biodrowych;
- niefunkcjonalnemu ustawieniu ręki (najczęściej zgięciowemu z przywiedzeniem kciuka);
- przykurczom zgięciowym stawów łokciowych;
- przykurczom odwiedzeniowym w stawach barkowych (przewaga mięśnia naramiennego nad mięśniami przywodzącymi).

Takie zniekształcenia mają tendencję do narastania w okresie zwiększania się spastycznego napięcia mięśniowego, a problem ten dotyczy zarówno osób porażonych, jak i z niedowładami, powodującymi asymetryczne działanie zespołów mięśniowych. Aby zapobiec tego typu niekorzystnym następstwom uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, stosuje się – poza okresem ćwiczeń – odpowiednio dobrane poduszki, wałki, łuski (obecnie najczęściej z tworzywa sztucznego), aparaty ortotyczne pozwalające na utrzymanie funkcjonalnie korzystnego ustawienia porażonej czy niedowładnej kończyny.

Należy podkreślić, że prawidłowymi określeniami są: aparaty ortotyczne, ortozy. Nieuzasadnione, choć chętnie obecnie używane, jest określenie: ortezy. Słowo to pochodzi od określenia greckiego *orthos* – prosty, skorygowany. Jest ono używane jako rdzeń wielu nazw polskich i zagranicznych, takich jak ortopedia, ortodoncja, ortofonia, ortodoksja, ortografia, a więc również – ortoza. Nie ma żadnego uzasadnienia, aby używać określenia „orteza" – niestosowanego w żadnym innym europejskim języku – wszystkie odpowiedniki tego słowa oparte są na rdzeniu *orthosis*.

Ćwiczenia czynne

U chorych z niecałkowitym porażeniem ruchowym lub postępującą poprawą neurologiczną, konieczne jest wdrożenie **ćwiczeń czynnych**, których rodzaj zależny jest od siły rozwijanej przez niedowładne mięśnie. Przy śladowym ruchu czynnym wymaga się od pacjenta wykonywania **ćwiczeń izometrycznych**, odnoszących się do kontroli przez niego napięcia mięśniowego, co może powodować ruch w stawie bądź świadome napięcie mięśni z intencją ruchu bez jego wykonania. Stopniowo przechodzi się do **ćwiczeń w odciążeniu**, początkowo ze znacznym wspomaganiem ruchu przez prowadzącego ćwiczenia (ryc. 4.12), aż do realizacji ruchu przez osobę ćwiczącą ze stopniowo ograniczanym odciążeniem kończyny.

Rycina 4.12. Ćwiczenia w odciążeniu.

Odciążenie może stanowić ręka terapeuty, system bloczkowo-ciężarkowy, pochyłe, gładkie płaszczyzny, bądź też – środowisko wodne. Można też stosować **ćwiczenia samowspomagane**, najczęściej z wykorzystaniem systemu bloczkowo-ciężarkowego (ryc. 4.13).

Kolejnym etapem są **ćwiczenia wolne (bez wspomagania)**, będące formą przejściową od ćwiczeń z odciążeniem do **ćwiczeń z oporem**, dawkowanym odpowiednio do siły niedowładnych zespołów mięśniowych – należy unikać zbyt intensywnego zwiększania obciążeń, ponieważ może to prowadzić do zakwaszenia mięśni (gromadzenia się w nich kwasu mlekowego) z wywołaniem skutku odwrotnego do zamierzonego, z uczuciem zmęczenia, przejściowym obniżeniem wydolności fizycznej pacjenta.

Rycina 4.13. Ćwiczenia samowspomagane.

Pionizacja pacjenta i ćwiczenia z oporem

Ważną rolę odgrywa też wspomniana już wczesna **pionizacja** chorego, zarówno ze względów pielęgnacyjnych (poprawa trofiki tkanek, profilaktyka odleżyn, powikłań płucnych, moczowych), jak i w zapobieganiu roztrenowaniu układu sercowo-naczyniowego, zaburzeniom równowagi (niedokrwienie mózgu), przytomności, w dążeniu do odtworzenia prawidłowego odruchu postawy. Umożliwia podjęcie wczesnych prób sadzania w wózku inwalidzkim chorego z porażeniami, podjęcie prób pionizacji czynnej chorych z niedowładami – bez burzliwie niekiedy przebiegających zaburzeń naczyniowo-ruchowych (spadki ciśnienia – hipotonia ortostatyczna, bradykardia, zaburzenia przytomności, nudności).

Pionizację bierną rozpoczynamy w miarę możliwości (z zapewnieniem stabilności uszkodzonego kręgosłupa) już w pierwszych dniach po urazie – od uniesienia łóżka lub stołu pionizacyjnego od strony głowy pod kątem około 30°. Stopniowo zwiększamy to pochylenie w zależności od stopnia zabezpieczenia stabilności kręgosłupa oraz samopoczucia chorego. Przed spionizowaniem pacjenta pod większym kątem konieczne jest zabezpieczenie bezpieczeństwa chorego pasami zapiętymi na wysokości stawów kolanowych i obręczy biodrowej (patrz ryc. 4.1). Trzeci pas zapina się luźno na łukach żebrowych (tak, aby nie utrudniał oddychania). Stopy powinny być oparte pełną podeszwą na płaskim podnóżku.

W przypadku występowania hipotonii ortostatycznej (ból głowy, mroczki przed oczami, zasłabnięcie) konieczne jest okresowe zmniejszenie kąta pionizacji i podanie środków podnoszących ciśnienie tętnicze. Ponowienie pionizacji następuje po ustąpieniu objawów krążeniowych, ale zaczyna się od mniejszego niż uprzednio kąta pionizacji.

U chorych z niskim ciśnieniem tętniczym zalecane jest zastosowanie przed pionizacją farmakoterapii, założenie pończoch elastycznych, a w razie ich braku – owinięcie (ale niezbyt ciasno, aby nie upośledzić krążenia obwodowego) kończyn dolnych bandażem elastycznym.

Po osiągnięciu kąta pionizacji wynoszącego 70–80° bez problemów naczyniowych, przechodzimy do **adaptacji chorego do pozycji siedzącej** lub **pionizacji czynnej** (w zależności od stopnia uszkodzenia rdzenia kręgowego i możliwości funkcjonalnych pacjenta). Rozpoczyna się wówczas naukę samoobsługi w wózku, a także ubierania się, przesiadania z łóżka na wózek – i odwrotnie (jeśli sprawne są kończyny górne), naukę jazdy w terenie.

Jednocześnie z adaptacją chorego do pozycji siedzącej rozpoczyna się **ćwiczenia ogólnokondycyjne**, dążąc do poprawy ogólnej sprawności pacjenta, wytrzymałości, tolerancji przedłużonego wysiłku oraz wzmocnienia czynnych grup mięśniowych, co jest jednym z warunków uzyskania lepszej sprawności w realizacji codziennych czynności. Po

uzyskaniu poprawy sprawności i wydolności chorego zwiększa się obciążenia wysiłkowe, włączając **ćwiczenia oporowe z dużymi obciążeniami** – wykorzystuje się m.in. siłownie typu atlas.

Po przygotowaniu ogólnokondycyjnym, jeśli stabilność kręgosłupa i stan neurologiczny na to pozwalają – rozpoczyna się pionizację czynną i naukę chodzenia. U pacjentów po urazie odcinka szyjnego rdzenia poprawa neurologiczna w niecałkowitych uszkodzeniach rdzenia zwykle w większym stopniu dotyczy kończyn dolnych niż górnych (tzw. zespół centralny), co jest związane z bezpośrednim lub pośrednim (czynnik naczyniowy) uszkodzeniem rogów przednich rdzenia, będących siedliskiem neuronów, z których wywodzą się korzenie nerwowe zaopatrujące kończyny górne. Uszkodzenie tego regionu jest z reguły większego stopnia niż długich szlaków rdzeniowych umiejscowionych głębiej, w tylno-bocznej części rdzenia, unerwiających dolne części tułowia, kończyny dolne.

Po ustąpieniu obrzęku pourazowego rdzenia, poprawie jego unaczynienia – w niecałkowitych uszkodzeniach dochodzi nierzadko do dynamicznej poprawy funkcji kończyn dolnych, ale z utrzymującym się głębokim niedowładem kończyn górnych. W takich przypadkach naukę chodzenia rozpoczynamy od pionizacji pacjenta w wysokim balkoniku z podpasznikami, co zapewnia pacjentowi poczucie bezpieczeństwa przy upośledzonej czynności podporowej i chwytnej rąk. Celem (trudnym jednak do osiągnięcia w przypadku masywnych niedowładów czterokończynowych) jest uzyskanie chodu samodzielnego, bez wspomagania zaopatrzeniem ortotycznym (ryc. 4.14).

a

b

Rycina 4.14 a, b. Nauka chodzenia z pomocą wysokiej podpórki (balkonika), a w następnym etapie – bez zaopatrzenia ortotycznego, z asekuracją.

Terapia zajęciowa i usprawnianie funkcji ręki

Chorzy z wysokim porażeniem czterokończynowym mają ograniczone możliwości samodzielnego poruszania się z pomocą wózka inwalidzkiego. Uzyskanie możliwości w posługiwaniu się wózkiem w życiu codziennym uwarunkowane jest w głównej mierze stopniem sprawności kończyn górnych. Istotne znaczenie ma zatem usprawnianie funkcji rąk, w czym przydatna jest **terapia zajęciowa**.

Pacjent szybko się nuży, wykonując ćwiczenia zwiększające zakres ograniczonych ruchów czy siłę zespołów dynamicznych kończyn górnych. Przydają się wtedy odpowiednio dobrane zajęcia, zgodne z jego zainteresowaniami i możliwościami funkcjonalnymi – przez kilka godzin maluje, rzeźbi, lepi z gliny (ryc. 4.15), a przez to usprawnia w atrakcyjnej formie funkcję ręki. Tego typu terapię zajęciową należy kontynuować w warunkach domowych. To ułatwia utrzymanie użyteczności niedowładnej ręki.

Rycina 4.15. Pacjent z porażeniem czterokończynowym w trakcie terapii zajęciowej.

Użytecznymi formami terapii zajęciowej mogą być: praca w glinie, garncarstwo, praca na warsztacie tkackim, praca w drewnie, rzeźbiarstwo,

malowanie na płótnie, wyrobach ceramicznych, robótki ręczne, koszykarstwo.

Terapia zajęciowa nie służy jedynie usprawnianiu funkcji ręki, przy odpowiednim dostosowaniu stanowiska pracy może:

- być pomocna w redukcji ograniczeń ruchu w stawie;
- stanowić cenny element preorientacji zawodowej – oceny możliwości powrotu do uprzednio wykonywanej pracy bądź wyboru formy przezawodowienia z uwzględnieniem zainteresowań pacjenta oraz jego możliwości funkcjonalnych;
- stanowić element treningu w czynnościach codziennych;
- mieć korzystny wpływ psychologiczny – wypełniając jałowy czas (zwykle w godzinach popołudniowych, gdy nie ma już zajęć terapeutycznych, a dominuje nuda).

Przeprowadzone przez nas analizy wykazały, że czynność kończyny górnej u osób porażonych zależy głównie od poziomu uszkodzenia rdzenia (poza oczywistym wpływem stopnia jego uszkodzenia). Przy uszkodzeniach na poziomie C5–C6 tylko sporadycznie udaje się uzyskać choćby prostą funkcję ręki, najczęściej czynne są jedynie zginacze łokcia oraz odwodziciele stawu ramiennego (ryc. 4.16).

Rycina 4.16. Układ kończyn górnych pacjenta z uszkodzeniem rdzenia na poziomie C5–C6 (przewaga odwodzicieli barku i zginaczy stawu łokciowego).

Pomimo dużych starań w tym kierunku – na naszym oddziale niemal 40% leczonych z tetraplegią zakończyło leczenie z ręką praktycznie nieużyteczną funkcjonalnie. W takich przypadkach wskazane jest wykorzystanie każdej możliwości przywrócenia choćby prostej funkcji ręki [13]. W niecałkowitych porażeniach można niekiedy poprawić jej funkcję, wykonując **przeszczepy ścięgien czynnych mięśni ręki** [7] lub stosując odpowiednie do przypadku **zaopatrzenie ortotyczne**. Przy zachowanej czynności mięśni barku i zginaczy łokcia z porażeniem obwodowej części kończyny można podjąć próbę przywrócenia prostej funkcji chwytnej – wykonując przeszczep części nerwu mięśniowo-skórnego (funkcjonującego przy uszkodzeniach poniżej poziomu C5) na nerw pośrodkowy i oczekując reinerwacji mięśni zaopatrywanych przez nerw pośrodkowy (przeciwstawiacz kciuka, zginacze palców). W niektórych ośrodkach na

świecie prowadzono próby wykorzystania funkcjonalnej stymulacji nerwów obwodowych (pośrodkowego, promieniowego), co pozwoliło na stworzenie w Konstancinie hybrydowego aparatu pozwalającego na odtworzenie prostego chwytu ręki (ryc. 4.17).

Rycina 4.17. Hybrydowy aparat pozwalający dzięki sterowanej stymulacji nerwów na wykonywanie podstawowych czynności codziennych porażoną ręką.

W ośrodkach w Izraelu i Cleveland (USA) stosowano bezpośrednią stymulację dziewięciu mięśni ręki (prostowników, zginaczy palców,

przeciwstawiacza kciuka), co doprowadziło do wdrożenia Freehand System, systemu sterowanego komputerowo, umożliwiającego dość precyzyjną funkcję porażonej ręki [18].

Ćwiczenia oddechowe

Opisane uprzednio postępowanie pielęgnacyjne, zapobieganie powstawaniu odleżyn, a także wczesne wdrożenie pionizacji i ćwiczeń biernych porażonych kończyn – stanowią zalecenia dotyczące postępowania ze wszystkimi pacjentami po urazie rdzenia kręgowego, bez względu na poziom uszkodzenia. Profilaktyka powikłań oddechowych, systematyczne ćwiczenia oddechowe są tu również istotne, zwłaszcza u osób starszych [8], na co składają się zarówno czynnik ograniczenia aktywności ruchowej, jak i zmiany inwolucyjne w układzie oddechowym [15], o czym będzie mowa w następnym rozdziale. Ponadto należy podkreślić, że patomechanizm powikłań oddechowych w głębokich urazach górnej części rdzenia piersiowego jest taki sam jak w urazach rdzenia szyjnego (następstwa przewagi układu parasympatycznego).

Poziom uszkodzenia rdzenia kręgowego a nauka chodzenia

Szansa uzyskania samodzielności w życiu codziennym, możliwości nauki funkcjonalnie użytecznego chodu w głębokich uszkodzeniach rdzenia kręgowego są tym większe, im niższy jest poziom uszkodzenia układu nerwowego, oczywiście z uwzględnieniem stopnia uszkodzenia oraz charakteru niedowładu zespołów dynamicznych kończyn dolnych (wiotkie, spastyczne). Zwykle przyjmuje się, że szansę na naukę chodzenia (po zaopatrzeniu w odpowiednie ortozy) mają pacjenci z całkowitym uszkodzeniem rdzenia poniżej poziomu Th8 (czynne zespoły dynamiczne kończyn górnych oraz górnej partii mięśni grzbietu). U osób młodych, zaangażowanych w proces usprawniania, udaje się niekiedy uzyskać możliwość chodzenia pomimo nieco wyższego poziomu urazu, ale jest to chód na bardzo ograniczonej przestrzeni, mało wydolny, zwykle krokiem „kangurowym”, związany z dużym wydatkiem energetycznym.

Znacznie wzrastają szanse na uzyskanie chodu funkcjonalnie użytecznego przy uszkodzeniu rdzenia poniżej poziomu Th12, na co wpływa zachowana częściowo funkcja mięśni czworobocznych lędźwi oraz mięśnia biodrowo-lędźwiowego, co poprawia stabilizację miednicy oraz stwarza możliwość czynnego zgięcia w stawie biodrowym i naprzemiennego przenoszenia kończyn dolnych do przodu (wykrok). Szansę tę zwiększa zachowana funkcja mięśnia czworogłowego uda (stabilizacja stawu kolanowego). Naukę chodzenia u takich osób rozpoczyna się po przygotowaniu ogólnokondycyjnym, wzmocnieniu mięśni obręczy barkowej, kończyn górnych. Zwykle w pierwszej kolejności rozpoczyna się pionizację czynną w barierkach; pacjent uczy się utrzymywania równowagi ciała, „odczuwania" podłoża, przenoszenia ciężaru ciała z nogi na nogę, stawiania pierwszych kroków, jednocześnie czując się bezpiecznie przy pewnej stabilizacji – w barierkach. Kolejnym etapem jest nauka chodzenia z pomocą podpórki taczkowej, a po opanowaniu tego sposobu poruszania się można przejść do nauki chodzenia z pomocą kul łokciowych (początkowo z asekuracją terapeuty).

Zaopatrzenie ortotyczne

Warunkiem podjęcia pionizacji czynnej, nauki chodzenia osób z porażeniem czy głębokim niedowładem kończyn dolnych jest odpowiednie **zaopatrzenie ortotyczne** pacjenta, które powinno mu zapewnić utrzymanie bezpiecznej pozycji spionizowanej oraz ułatwić lokomocję, zapobiegając jednocześnie deformacji obciążonych, niedowładnych kończyn. Dąży się do optymalizacji funkcjonalnej sprzętu ortotycznego tak, aby kompensacja ubytków sensomotorycznych lub strukturalnych była możliwie pełna, a wykorzystywana ortoza była łatwa w użyciu i nie powodowała niekorzystnych odczynów wynikających z jej długotrwałego kontaktu z tkankami organizmu i ich nieuniknionych przeciążeń.

Najczęściej wyróżnia się dwa **typy zaopatrzenia ortotycznego**:

- bierne (pasywne),
- aktywne.

W zależności od poziomu i typu dysfunkcji ruchowych stosuje się zróżnicowane **typy zaopatrzenia biernego kończyny dolnej**:

- obuwie ortopedyczne,
- stabilizatory stawu skokowego,
- ortozy zabezpieczające stabilizację kończyny w stawach kolanowych i skokowych, stabilizujące całą kończynę dolną,
- parapodia.

Obuwie ortopedyczne jest dopasowywane indywidualnie, zwykle wyposażone w podwyższoną cholewkę ze sztywnikiem, w celu zwiększenia stabilności stopy, zapobieżenia jej opadaniu. W razie potrzeby stosuje się odpowiednio wymodelowaną wkładkę, zapewniającą ustawienie skorygowane stopy. **Stabilizatory stawu skokowego** często stanowią uzupełnienie obuwia ortopedycznego.

Ortoza stawu skokowego (ankle foot orthosis – AFO) jest stosowana w wielu formach. W szeroko stosowanej klasyfikacji Bradu-Roehampton wyróżnia się 10 typów rozwiązań chroniących przed opadaniem stopy, spośród których najczęstsze zastosowanie mają łuski z tworzyw termoplastycznych do buta oraz sprężyste stabilizatory boczne (szyny strzałkowe) mocowane do obcasa, a także – podciągi sprężynowe i szyny tylne.

Ortozy stabilizujące kończynę w stawie skokowym i kolanowym (knee-ankle-foot orthosis – KAFO), zwykle o klasycznej konstrukcji dwuszynowej bocznej z zamkiem blokującym staw kolanowy w wyproście, zapewniają dobrą dwupłaszczyznową stabilizację porażonej kończyny. Ich wadą jest dość duży ciężar i konieczność indywidualnego dopasowania do pacjenta. Lżejszą strukturą cechują się ortozy łuskowe, wykonywane z żywic termoplastycznych, oraz **pneumatyczny system Rabischonga** (BSA), który może być wykorzystywany zarówno w wersji AFO, jak i KAFO, lub jako pełna ortoza (ale stosunkowo mało przydatna) – z koszem biodrowym.

We wczesnej fazie usprawniania często wykorzystuje się **ortozy ćwiczebne** (**tymczasowe**), zwykle w formie pojedynczej szyny stabilizującej przebiegającej z tyłu kończyny, stosowanej przeważnie zewnętrznie – na ubranie. Przykładem jest Adjustable Splint firmy Preston oraz konstancińskie aparaty stabilizujące LETOR (skrót od angielskiego określenia: lower extremity telescopic orthosis) z teleskopowym prętem epoksydowym stanowiącym część stabilizującą uda – zamontowanym

w rurze aluminiowej, która tworzy dolną część ortozy połączoną z napiętkiem zapobiegającym opadaniu stopy (ryc. 4.18).

Rycina 4.18. Pacjent z paraplegią uczący się chodzić w aparatach stabilizujących typu LETOR.

Ortozę tę łatwo można dopasować do indywidualnych warunków pacjenta przez odpowiednie wysunięcie pręta stabilizującego część udową oraz dopasowanie obejm stabilizujących kończynę zaopatrzonych w paski z rzepami (Velcro). Zapewnia ona stabilizację jednopłaszczyznową.

Parapodia to konstrukcje stabilizujące kończyny dolne i częściowo tułów, umożliwiające stabilną pionizację (pasywne) oraz poruszanie się na ograniczonej przestrzeni osób z porażeniem kończyn dolnych i częściowo tułowia (aktywne). Przykładami takich rozwiązań są Orlan Swivel Walker, Parawalker oraz parapodium PW (Politechniki Warszawskiej), umożliwiające pacjentowi z wysokim porażeniem lokomocję wymuszoną rytmicznym balansowaniem ciała. Zaopatrzenie aktywne obejmuje konstrukcje egzoszkieletowe oraz wykorzystujące funkcjonalną stymulację elektryczną (FES).

Pierwsze **egzoszkieletony**, czyli aparaty ortotyczne z napędem elektrycznym, pneumatycznym lub hydraulicznym, powstały w Jugosławii (Ljubljana) już w latach 60. ubiegłego wieku. Były jednak kosztowne, hałaśliwe i mało przydatne praktycznie. W nowych konstrukcjach wykorzystuje się pewne ich elementy, uwzględniając postęp techniczny, np. wymuszanie ruchów w stawie kolanowym z pomocą siłowników elektrycznych, elektromagnetyczne blokowanie kolana w fazie przenoszenia i obciążania kończyny i inne. Funkcjonalna stymulacja umożliwia zwykle wspomaganie ortotyki biernej w czynnościach (np. wstawania i siadania) oraz wybranych faz chodu.

Nie wszyscy pacjenci, zwłaszcza z wysokim poziomem porażenia, są w stanie nabyć umiejętności chodzenia z pomocą zaopatrzenia ortotycznego. Należy pamiętać, że wydatek energetyczny tej formy lokomocji jest aż pięciokrotnie wyższy niż poruszanie się z pomocą wózka inwalidzkiego, co należy uwzględniać, podejmując decyzję dotyczącą formy przemieszczania się, szczególnie pacjentów w starszym wieku.

Wózek inwalidzki

Podstawowym środkiem lokomocji wielu pacjentów pozostaje **wózek inwalidzki**, który powinien być starannie dobrany indywidualnie do możliwości, potrzeb życiowych i stylu życia pacjenta. O skuteczności

i sprawności poruszania się w różnych warunkach terenowych decyduje sposób przekazywania mocy przez użytkownika na wózek, a konkretnie – obręcze, dźwignie, korby. Wydatek energetyczny związany z napędem ręcznym wózka zależy od wielu czynników: wydolności ogólnej pacjenta, bilansu czynnych zespołów dynamicznych (mięśni), powierzchni drogi, ukształtowania terenu oraz charakterystyki dynamicznej wózka. Ogólnie przyjmuje się, że wózek powinien być lekki, a jednocześnie stabilny i zwrotny, ale przede wszystkim indywidualnie dopasowany do potrzeb pacjenta.

Rycina 4.19. Wózek typu „active”.

Wózek typu „active” (ryc. 4.19) to doskonałe rozwiązanie dla pacjentów młodych, z możliwością stabilizacji tułowia, ale dla pacjentów w wieku

starszym, a zwłaszcza wysoko porażonych (odcinek szyjny), konieczny jest wózek stabilny, niekiedy z podwyższonym oparciem. Należy jednak dbać o odpowiednie dawkowanie sadzania pacjenta na wózku inwalidzkim, przyjmuje się, że jednorazowo czas przebywania w wózku u porażonych nie powinien przekraczać 2 godzin, a pacjenci z niskim porażeniem powinni okresowo odciążać guzy siedzeniowe, unosząc się na rękach (na oparciu fotela). Pozwala to zapobiec powstawaniu odleżyn na pośladkach, w okolicy guzów kulszowych.

W procesie rehabilitacji należy położyć nacisk na przystosowanie osoby niepełnosprawnej do trybu życia codziennego na wózku. W miarę możliwości (stan neurologiczny i funkcjonalny) należy dążyć do nauczenia pacjenta przesiadania się z łóżka na wózek i odwrotnie, przenoszenia się na sedes, samodzielnego ubierania się, wykonywania zabiegów higienicznych, zakładania posiadanego zaopatrzenia ortotycznego i innych czynności codziennych. Przydatna jest nauka jazdy na wózku w różnych warunkach terenowych, pokonywania podjazdów, krawężników, podnoszenia się po upadku z wózka, a u osób bardziej sprawnych – pokonywania przeszkód, schodów. Dla takich osób doskonałym uzupełnieniem ograniczonej w czasie rehabilitacji szpitalnej są organizowane przez stowarzyszenie aktywnej rehabilitacji obozy szkoleniowe, kursy doskonalące funkcjonowanie na wózku inwalidzkim w życiu codziennym.

Całkowite uszkodzenia rdzenia kręgowego na obecnym etapie wiedzy medycznej nie stwarzają niestety możliwości odtworzenia jego struktury i funkcji. Możliwość regeneracji istnieje co prawda również w rdzeniu kręgowym, jednakże nie ma ona dotychczas praktycznego znaczenia z uwagi na małą dynamikę tego procesu oraz – szybko powstającą w miejscu urazu – bliznę glejową, stanowiącą zaporę dla regenerujących się z opóźnieniem włókien dróg rdzeniowych. Nie ma tu też możliwości zespolenia chirurgicznego przerwanych, bezosłonkowych włókien nerwowych. Tak więc regeneracja w uszkodzeniach ośrodkowego układu nerwowego nie ma istotnego znaczenia praktycznego. Tylko w przypadku odwracalnego, częściowego uszkodzenia neuronów ruchowych można oczekiwać, zwykle częściowego, powrotu czynności ruchowej. Tak modne i zdaniem wielu obiecujące stosowanie w miejscu zniszczenia rdzenia komórek macierzystych, nie ma niestety potwierdzenia w badaniach naukowych [5]. Mogą one, co prawda, ulec przeobrażeniu w komórki

środowiska, w którym się rozmnażają, ale proces ten jest słabo wyrażony, a środowiskiem, w jakim się znajdują po urazie rdzenia, jest szybko rozwijająca się tkanka glejowa. Z drugiej strony, to przecież nie komórki decydują o powrocie funkcji ruchowych i czuciowych, tylko zniszczone drogi rdzeniowe – wstępujące i zstępujące (przewodzące bodźce czuciowe i dyspozycje ruchowe).

5.
Inne częste powikłania

Ciężkie uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (mózgu, rdzenia kręgowego) związane są z reguły z zaburzeniem wielu funkcji organizmu i to nie tylko ruchowych, lecz także czuciowych, organów zmysłów: wzroku, słuchu, mowy (afazja, dyzartria), a nierzadko – z zaburzeniami świadomości, osobowości, zachowania. Często rzutują też na zakłócenie czynności wielu układów organizmu: oddechowego, krążenia, moczowego, pokarmowego, wewnętrznego wydzielania. Dochodzi do zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej, białkowej.

Następstwem tak rozległych zakłóceń funkcji organizmu są liczne powikłania, występujące zarówno we wczesnym, jak i w późnym okresie choroby, czy pourazowym. Niektóre z nich stanowią nawet poważne zagrożenie dla życia pacjenta: powikłania w zakresie układów oddechowego i krążenia, poważne zaburzenia funkcji układu moczowego, septyczne. Inne, takie jak spastyczność, odleżyny, skostnienia neurogenne, nie stwarzają istotnego zagrożenia dla życia pacjenta, natomiast wpływają na pogorszenie jego sprawności, utrudniają proces rehabilitacji, wydłużają czas leczenia, znacząco rzutują na koszty leczenia i z reguły odbijają się niekorzystnie na jakości życia osoby niepełnosprawnej.

5.1. Powikłania w zakresie układów oddechowego i krążenia

W następstwie utraty świadomości zostają zniesione odruchy obronne organizmu i napięcie mięśniowe. Może to spowodować niedrożność dróg oddechowych wywołaną przemieszczeniem się nasady języka lub przemieszczeniem się treści pokarmowej do dróg oddechowych.

Urazom kręgosłupa w odcinku piersiowym towarzyszą często obrażenia klatki piersiowej: złamania żeber, mostka, stłuczenie płuca, krwiak opłucnej, odma pourazowa, co nawet bez znaczniejszego uszkodzenia rdzenia kręgowego wpływa na wystąpienie zaburzeń funkcji układu oddechowego, a jednocześnie znacząco ogranicza możliwości wykorzystania zabiegów kinezyterapeutycznych.

Ponadto złamanie kręgosłupa, bez względu na poziom urazu, powoduje z reguły konieczność okresowego znacznego ograniczenia aktywności ruchowej, a nawet unieruchomienia, co prowadzi do zmiany toru oddychania, zmniejszenia ruchomości klatki piersiowej, pogorszenia wentylacji płuc, wystąpienia niedodmy dolnych partii płuc, zmniejszenia możliwości pobierania tlenu nawet o 25–30%, co w konsekwencji powoduje zaburzenie wymiany gazowej, gorsze zaopatrzenie w tlen krwi i tkanek przez nią zaopatrywanych.

Zaburzenia te nasilają się w przebiegu infekcji dróg oddechowych oraz przy zakłóceniu funkcji układu wegetatywnego, np. po uszkodzeniu ośrodkowego układu nerwowego. Dochodzi często do przewagi układu przywspółczulnego, efektem czego jest m.in. skurcz oskrzeli oraz wzmożone wytwarzanie śluzu w drzewie oskrzelowym. Pacjent nie jest w stanie odkrztusić zalegającej wydzieliny (jak to zwykle czynimy w stanach infekcji górnych dróg oddechowych) wobec skurczu oskrzeli oraz porażenia mięśni klatki piersiowej, co sprawia, że odruch kaszlowy jest nieskuteczny. Zalegająca w oskrzelach gęsta wydzielina zatyka drobne oskrzela, co prowadzi do **niedodmy płuc**, narastającego niedotlenowania ustroju ludzkiego. Na podłożu zalegającej wydzieliny rozwija się stan zapalny oskrzeli, będący punktem wyjścia do rozwoju rozlanego obustronnego **odoskrzelowego zapalenia płuc**, stanowiącego realne zagrożenie życia, zwłaszcza starszego pacjenta (ale nie tylko).

Podobne zagrożenie stanem zapalnym oskrzeli występuje u osób starszych nieporażonych w okresie przedłużonego unieruchomienia. W pozycji leżącej przepona (główny mięsień oddechowy) ustawia się wysoko, co pogarsza warunki wentylacji płuc, wobec niemożności ich pełnego rozprężenia się w czasie wdechu. Słabo upowietrzone partie płuc podatne są na rozwój infekcji. Związane z wiekiem zmiany inwolucyjne w układzie

oddechowym – utrata sprężystości tkanki płucnej, sztywność klatki piersiowej, skłonność do rozedmy płuc, zanik aparatu rzęskowego błon śluzowych (wspomagającego przesuwanie śluzu) – doprowadzają do obniżenia pojemności życiowej płuc nawet o 50% i stwarzają warunki do rozwoju w nich procesów infekcyjnych.

W takich przypadkach niezbędne jest wczesne wdrożenie kinezyterapii, będącej nieocenioną formą zapobiegania powikłaniom w zakresie układu oddechowego. Można na jego czynność wpływać w różny sposób – w zależności od stanu ogólnego pacjenta: poprzez ćwiczenia ogólne, wysiłek fizyczny, poprzez ćwiczenia korygujące tor oddychania, wzmacniające mięśnie oddechowe, a w razie takiej potrzeby – działania wspomagające usuwanie zalegającej wydzieliny w drogach oddechowych.

Prawidłowa czynność oddechowa, elastyczna tkanka płucna oraz silne, wykształcone mięśnie oddechowe wpływają kształtująco na klatkę piersiową, gwarantują prawidłowe procesy oddychania, zaopatrzenia ustroju w tlen. Wydolny układ oddechowy wpływa też na regulację czynności układu krążenia, ma znaczący wpływ na sprawność fizyczną i wydolność organizmu. Dlatego tak istotne są ćwiczenia oddechowe u osób unieruchomionych, a szczególnie – z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego. Zaburzenia te mogą być następstwem bezpośredniego uszkodzenia rdzenia kręgowego, bądź też coraz częściej stwierdzanymi (urazy wysokoenergetyczne, głównie – wypadki drogowe) urazami towarzyszącymi, zwłaszcza klatki piersiowej. Pewną rolę odgrywają tu też późne powikłania wynikające m.in. z długotrwałego unieruchomienia, szczególnie zakrzepica żył głębokich, efektem czego bywa **zator tętnicy płucnej** [1], który w 2–6% przypadków może być przyczyną nagłego zgonu. Częściej zatorowość płucna występuje w formie mikrozatorowości, manifestującej się dusznością, bólami w klatce piersiowej, napadami kaszlu, czasem – wysiękiem w jamie opłucnej, ogniskami niedodmy obserwowanymi w obrazie rentgenowskim.

Niekiedy zaburzenia funkcji oddechowych występują w bezpośrednim związku z urazem. Tak się dzieje w przypadku wysokich, masywnych urazów rdzenia na poziomie C4 i powyżej, gdy dochodzi do uszkodzenia ośrodków rdzeniowych nerwu przeponowego, prowadzącego do

niedowładu, bądź porażenia przepony, co w wielu przypadkach jest przyczyną zgonu na miejscu wypadku. Postęp medycyny, technik ratowania życia, intensywnej terapii wpływa na fakt, że niekiedy takie osoby udaje się utrzymać przy życiu, ale wymagają one stałego wspomagania oddychania, wentylacji z wykorzystaniem w późniejszym okresie mobilnych respiratorów bądź stymulacji nerwów przeponowych.

Do poważnych zaburzeń wentylacyjnych może też dojść przy urazie kręgosłupa szyjnego w wyniku skoku do wody na głowę z objawami podtopienia, czego następstwem bywa **zachłystowe zapalenie płuc**. Częściej jednak zaburzenia oddechowe występują u chorych z całkowitym uszkodzeniem rdzenia w odcinku szyjnym, górnym piersiowym bez wyżej wspomnianych obciążeń. W ich rozwoju niemałą rolę odgrywają zaburzenia równowagi układu wegetatywnego. W okresie szoku rdzenia dochodzi do przejściowego, funkcjonalnego zablokowania czynności ośrodków nerwowych znajdujących się poniżej poziomu uszkodzenia rdzenia (czego efektem jest zakłócenie funkcji wielu układów – pokarmowego, moczowego i in.), w tym zlokalizowanego w segmencie piersiowym pnia współczulnego. Natomiast jego kontrpartner, układ przywspółczulny, reprezentowany jest przez nerw błędny, którego ośrodki znajdują się z reguły powyżej poziomu uszkodzenia – w rdzeniu przedłużonym. Jego funkcja nie ulega zakłóceniu, występuje więc przewaga oddziaływania układu przywspółczulnego, co ma wysoce niekorzystne konsekwencje dla czynności układu oddechowego – skutkuje wzmożoną sekrecją gruczołów drzewa oskrzelowego, a jednocześnie – skurczem oskrzeli, utrudniającym ewakuację gromadzącej się w nadmiarze wydzieliny. Pacjent nie jest w stanie się jej pozbyć, wobec porażenia mięśni klatki piersiowej (a niekiedy również niedowładu przepony), uniemożliwiającego efektywny odruch kaszlowy, odkrztuszanie zalegającej w oskrzelach wydzieliny. Prowadzi to do szybko narastającej redukcji czynnej przestrzeni oddechowej, **niedodmy**, zwłaszcza dolnych – unieruchomionych – partii płuc, postępującego upośledzenia utlenowania krwi krążącej, zaopatrywanych przez nią tkanek. Jednocześnie na podłożu zalegającej w drogach oddechowych wydzieliny rozwija się stan zapalny oskrzeli, a następnie – **rozlane odoskrzelowe zapalenie płuc**, stanowiące także zagrożenie dla życia pacjenta.

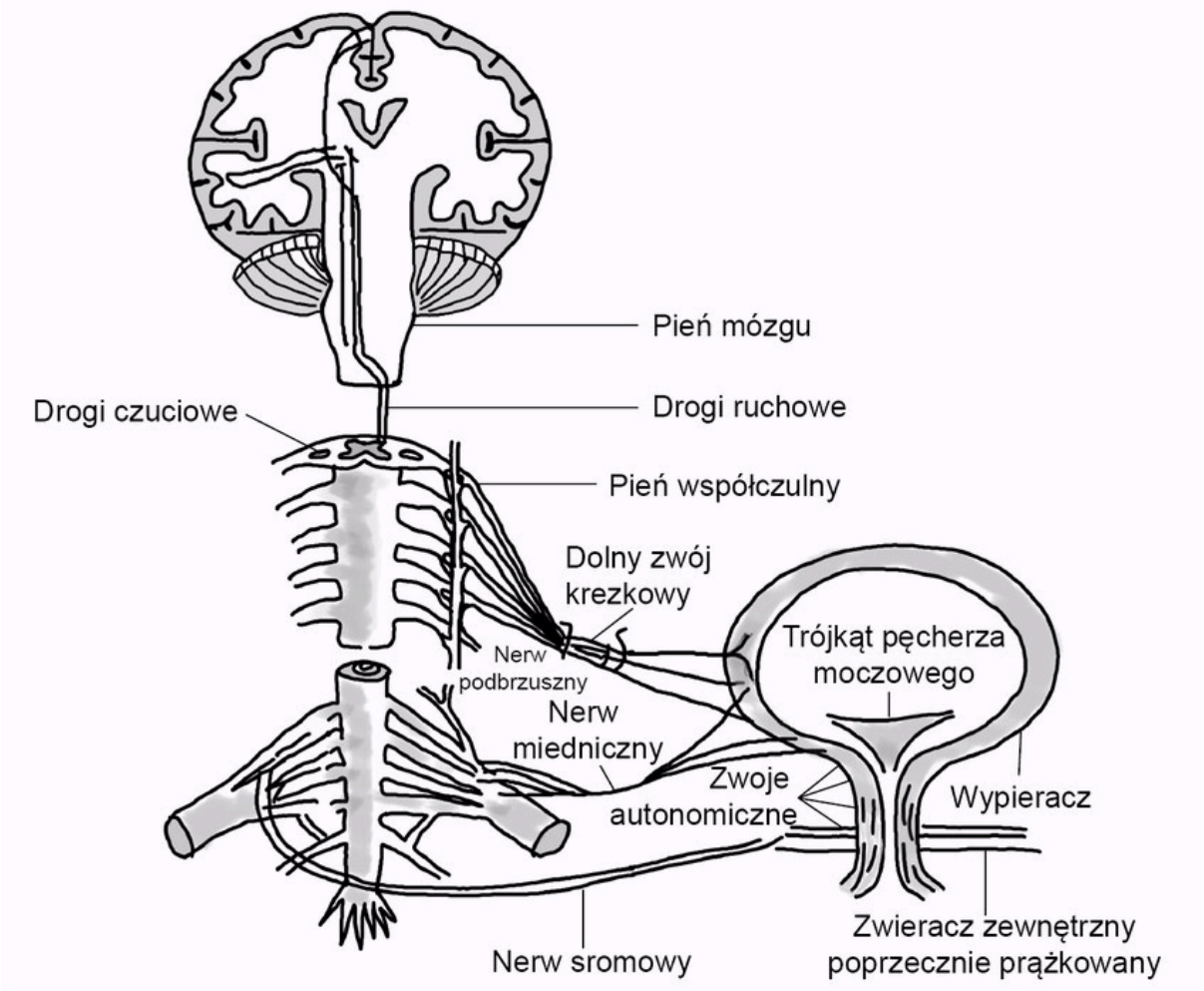
U chorych z zaburzeniami typu obturacyjnego, z dużą ilością wydzieliny zalegającej w oskrzelach, konieczne jest (poza stosowaniem środków mukolitycznych, ułatwiających jej usuwanie) wykorzystywanie pozycji drenażowych, oklepywanie klatki piersiowej po zmianie pozycji ciała, ułatwiających ewakuację wydzieliny (ryc. 5.1) oraz wspomaganie jej odkrztuszania, co u osób z niedowładem przepony, porażeniem mięśni klatki piersiowej ma nierzadko wręcz życiowe znaczenie. Zaniedbania w tym zakresie prowadzą często do ciężkich powikłań oddechowych, narastania niewydolności oddechowej i zagrożenia życia pacjenta.

Rycina 5.1. Oklepywanie klatki piersiowej po zmianie pozycji ciała w celu ułatwienia usunięcia wydzieliny zalegającej w oskrzelach.

5.2. Powikłania w zakresie układu moczowego

Świadoma kontrola oddawania moczu i stolca kształtuje się w pierwszych latach życia. Obwodowe ośrodki zaopatrujące mięśnie pęcherza

moczowego i odbytnicy zlokalizowane są w rdzeniu krzyżowym (S2–S4), ale pozostają pod kontrolą odpowiednich ośrodków mózgowych (podwzgórze, układ limbiczny, zakręt czołowy górny). Ponieważ pęcherz jest kontrolowany przez nerwy (ryc. 5.2), choroby neurologiczne lub uszkodzenia układu nerwowego mogą wpływać na funkcjonowanie pęcherza i proces oddawania moczu [24].



Rycina 5.2. Schemat unerwienia pęcherza moczowego.

W następstwie urazu ośrodkowego układu nerwowego (mózg, rdzeń kręgowy) może dojść do jego uszkodzenia, co powoduje zaburzenia mikcji i defekacji; takie zaburzenia funkcji pęcherza określa się mianem **pęcherza neurogennego** [23]. Zgodnie z przyjętym przez Komitet Standaryzacji

(International Continence Society – ICS) mianownictwem wyróżnia się następujące typy pęcherza neurogennego:

- **typ I** – arefleksja wypieracza z przeszkodą podpęcherzową,
- **typ II** – arefleksja wypieracza bez przeszkody podpęcherzowej,
- **typ III** – hiperrefleksja wypieracza z przeszkodą podpęcherzową,
- **typ IV** – hiperrefleksja wypieracza bez przeszkody podpęcherzowej.

Arefleksja oznacza brak czynności skurczowej wypieracza, natomiast hiperrefleksja – obecność skurczów spontanicznych wypieracza w fazie gromadzenia moczu w pęcherzu. Przeszkoda podpęcherzowa może być anatomiczna (np. zwężenie cewki moczowej, uchyłki cewki) lub czynnościowa (dyssynergia wypieraczowo-zwieraczowa, czyli brak prawidłowej relaksacji zwieracza cewki moczowej podczas mikcji).

Do określenia stopnia przeszkody podpęcherzowej służy pomiar ciśnienia śródpęcherzowego w trakcie wycieku moczu. Podstawowym narzędziem diagnostycznym w neurogennej dysfunkcji pęcherza jest badanie urodynamiczne, określające czynność dolnych dróg moczowych. W trakcie badania urodynamicznego do pęcherza wprowadzany jest cewnik, który służy do napełniania pęcherza moczowego solą fizjologiczną lub wodą destylowaną oraz do rejestracji ciśnień panujących w pęcherzu. Sam moment wprowadzania cewnika jest nieprzyjemny i może powodować uczucie dyskomfortu. Dodatkowo mierzy się też ciśnienie panujące w odbytnicy z użyciem wprowadzonego tam cewnika.

Czynność mięśni zwieraczy jest określana dzięki elektrodom znajdującym się w pochwie lub odbytnicy, bądź elektrodom igłowym wprowadzonym do mięśnia zwieracza. Skutkiem zaburzeń oddawania moczu może być zakażenie dróg moczowych, wytwarzanie się złogów (kamieni) w drogach moczowych, uszkodzenia nerek, stwarzając zagrożenie życia pacjenta [14]. Podstawowe działanie lecznicze, a także postępowanie profilaktyczne w przypadkach neurogennej dysfunkcji pęcherza to doprowadzenie do całkowitego opróżnienia pęcherza (bez zalegania) w sposób niskociśnieniowy. Kolejnym zadaniem jest kontrola mikcji. Najlepszym sposobem uzyskania zamierzonego efektu jest **samocewnikowanie** (clean intermittent catheterisation – CIC), nazywane też cewnikowaniem przerywanym. W większości przypadków dysfunkcji neurogennych metoda samocewnikowania powinna być rozpropagowana

jako metoda z wyboru. Niejednokrotnie konieczne jest łączenie kilku sposobów zabezpieczenia pacjenta (np. samocewnikowanie w ciągu dnia i cewnik zewnętrzny w nocy). Samocewnikowanie ma naśladować naturalną mikcję co do częstości i objętości, gwarantując również brak zalegania [13]. Każdy pacjent zakwalifikowany do takiego cewnikowania powinien być praktycznie przeszkolony, poinstruowany, jak prawidłowo wykonać zabieg.

Samocewnikowanie powinno być stosowane w przypadku zalegania moczu po mikcji oraz współistnienia objawów i powikłań, które są konsekwencją zalegania. Wyróżniamy trzy główne rodzaje cewników używanych przez pacjentów do samocewnikowania: cewniki niepowlekane jednorazowe, cewniki jednorazowe hydrofilowe fabrycznie zanurzone w opakowaniu ze sterylną wodą lub sterylnym żelem oraz cewniki jednorazowe hydrofilowe na całej długości pokryte hydrofilnym polimerem, który należy przed użyciem aktywować, zanurzając w dołączonym do cewnika sterylnym roztworze soli fizjologicznej lub lubrykancie. Istotne są również kształt i budowa poszczególnych elementów cewnika.

Cewnikowanie przerywane nie jest czynnością łatwą. Wymaga przełamania oporów przed instrumentacją na własnym ciele, często towarzyszy temu strach przed zrobieniem sobie krzywdy czy popełnieniem błędu. Pacjent musi być fizycznie i emocjonalnie przygotowany do nauki samocewnikowania. Ogromnie ważne jest profesjonalne wsparcie w tym zakresie oraz systematyczna nauka kolejnych kroków procedury w obecności osoby fachowej, cierpliwej i wyrozumiałej.

W leczeniu dysrefleksji pęcherzowej stosuje się szereg **leków**, dobieranych odpowiednio do charakteru zaburzeń, m.in. alfa-blokery (tamsulosyna, prazosyna), baklofen, tolperyzon, ostrzykiwanie zwieracza pęcherza toksyną botulinową, a w szczególnych przypadkach **rozwiązania operacyjne**, np. sfinkterotomię (nacięcie zwieracza).

5.3. Spastyczność

Spastyczność stanowi jedno z podstawowych utrudnień w realizacji kompleksowej rehabilitacji chorych z uszkodzeniem ośrodkowego układu

nerwowego. Po ustąpieniu pourazowego szoku cechującego się arefleksją występuje znaczny wzrost aktywności motoneuronów – działających bez kontroli supraspinalnej. Objawia się to przedłużonym, nadmiernym skurczem mięśni szkieletowych, wzmożoną ich reakcją na rozciąganie. Następuje wygórowanie odruchów, wzrost oporu mięśni przy wykonywaniu ruchu biernego, z jednoczesnym zaburzeniem unerwienia reciprokalnego. Odpowiedzi odśrodkowe nie zależą od typu i lokalizacji wpływów eferentnych. Różne bodźce wywołują taką samą odpowiedź, niezależną ani od miejsca zadziałania bodźca, jego siły, ani znaczenia dla funkcjonowania organizmu. Wzorce odpowiedzi odruchów rdzeniowych są zaburzone, równocześnie występuje reakcja agonistów i antagonistów, brak jest kontrolowanych odruchów obronnych. Występuje nadmierna aktywność mechanizmów pętli gamma, pozbawionych wpływów hamujących, koordynacyjnych. Pierwszym klinicznym objawem spastyczności jest wzrost napięcia mięśniowego. Szybki ruch bierny wywołuje narastający opór, który może gwałtownie ustąpić. Szybkie zanikanie wzmożonego napięcia, zależne od impulsów hamujących receptorów Golgiego (reagujących tylko na energiczne rozciąganie), częściej obserwuje się w sztywności odmóżdżeniowej, ale zdarza się też w spastyczności rdzeniowej. Zjawisko to za Sherringtonem określa się nazwą fenomenu scyzorykowego. Gwałtowne, powtarzające się takie efekty dają obraz kliniczny **klonusu** (stopotrząs, rzepkotrząs). Wzrostowi napięcia mięśniowego towarzyszy wygórowany odruch rozciągowy, zwłaszcza dotyczący prostowników, mięśni utrzymujących postawę ciała. Odruch ten jest miarą oporu, jaki mięsień przeciwstawia rozciąganiu, jest też sumą procesów, jakie toczą się w składowych elementach tzw. pętli Granita, neuronie ruchowym gamma, włóknach wewnątrzwrzecionkowych, zakończeniach spiralno-pierścieniowych wokół torebki wrzecionka, neuronie ruchowym alfa i włóknach mięśni przez niego unerwianych [6]. Efektem tych procesów jest stałe wzmożone napięcie mięśni szkieletowych.

W podtrzymywaniu spastyczności bierze udział droga siateczkowo-rdzeniowa – aktywator odruchu rozciągowego. Gdy ulegnie ona uszkodzeniu lub nasyceniu lekami blokującymi, spastyczność się zmniejsza, następuje osłabienie odruchu miotatycznego. Taki mechanizm stanowi podstawę działania terapeutycznego w spastyczności.

Spastyczność miernego stopnia często nie stanowi problemu klinicznego, nie wymaga interwencji leczniczej, niekiedy pacjenci uczą się wykorzystywać odruchy spastyczne do ułatwienia czynności codziennych, np.:

- skurcz przepony czy podrażnienie skóry brzucha wywołuje zgięcie bioder i kolan, które umożliwia choremu założenie skarpetek, obuwia;
- uniesienie pośladka czy zsunięcie się do przodu siedziska wywołuje odruch wyprostny kończyn dolnych, co ułatwia przeniesienie stóp z podłoża w inne miejsce, przygotowanie przeniesienia reszty ciała na siedzenie;
- wzmożone napięcie prostowników stawu kolanowego wspomaga stabilizację kolan przy próbach chodzenia.

Jednakże w większości przypadków spastyczne napięcie mięśni utrudnia, a niekiedy uniemożliwia chorym z niedowładami pionizację czynną, naukę chodzenia, a u porażonych utrudnia pielęgnację, czasem również siedzenie. Niekiedy spastyczne „zrywy" mogą być nawet przyczyną upadku chorego z wózka czy łóżka. Stopniowo dochodzi do ograniczenia ruchu w stawach, przykurczów.

Wzrost spastyczności usposabia do powstawania **odleżyn** w następstwie ocierań skóry przy mimowolnych ruchach kończyn, utrudnia także gojenie odleżyn, gdy dochodzi do stałego uszkadzania, rozrywania nowo powstałej tkanki ziarninowej bądź narastającego delikatnego naskórka. Spastyczne skurcze mięśniowe są bardziej uogólnione i częstsze, gdy rdzeniowy łuk odruchowy jest dodatkowo pobudzany przez patologiczne bodźce, np. w przebiegu infekcji moczowej, odleżyn. Spastyczność znacznego stopnia jest bardzo męcząca dla chorego, może być przyczyną jego doznań bólowych. Z tych względów zapobieganie spastyczności przez unikanie powikłań, wczesne wdrażanie pionizacji i ćwiczeń, a także leczenie spastyczności stanowią jeden z ważnych elementów terapii chorych z urazem rdzenia kręgowego. Spośród licznych metod leczniczych, mających na celu zmniejszenie bądź likwidację spastyczności, można wyróżnić trzy grupy: leczenie farmakologiczne, fizjoterapeutyczne oraz chirurgiczne.

Leczenie farmakologiczne spastyczności obejmuje różne formy farmakoterapii, wśród których należy wyodrębnić:

- preparaty farmakologiczne stosowane ogólnie;
- substancje farmakologiczne działające miejscowo na rdzeń, korzenie nerwowe, punkty motoryczne, nerwy obwodowe.

Preparaty zawarte w grupie pierwszej wpływają na zmniejszenie wrażliwości układu nerwowego na bodźce, a zwłaszcza obniżenie pobudzenia ruchowego włókien gamma powodujące zmniejszenie napięcia mięśni prążkowanych. Preparaty tej grupy określa się mianem miorelaksantów.

Pierwsze próby wykorzystania substancji farmakologicznych do miejscowego zadziałania na mięśnie wykazujące wzmożone napięcie podjął w 1911 r. Forster – wstrzykując domięśniowo prokainę. Rushworth wprowadził blokowanie punktów motorycznych mięśni prokainą, a nieco później Tardieu i Hariga zastosowali do tego celu alkohol, który pozwalał na przedłużenie skutku leczniczego. Od pewnego czasu w tym celu wykorzystuje się toksynę botulinową. Botulinę produkują bakterie beztlenowe *Clostridium botulinum*; jest toksyną, która blokuje wydzielanie acetylocholiny (jednego z neuroprzekaźników) w synapsach między nerwem a mięśniem [4]. Podanie jej w odpowiednie miejsce (najlepiej – punkty motoryczne) powoduje „wyłączenie” skurczów w tej części mięśnia, za którą był odpowiedzialny dany nerw. Istnieją dwa typy tej toksyny: A i B. Botulina A jest stosowana powszechniej.

Innym sposobem zmniejszania napięcia mięśniowego jest fenolizacja nerwów obwodowych zaopatrujących spastyczną grupę mięśni. Zabieg ma na celu wybiórcze uszkodzenie w obrębie nerwu mieszanego cienkich włókien gamma. Powoduje to przerwanie łuku odruchu rozciągowego, którego ramię zstępujące stanowią właśnie włókna gamma. Roztwór fenolu podany pod osłonkę epineuralną nerwu w roztworze 3–5% jest w stanie zniszczyć włókna gamma, nie uszkadzając grubych włókien czuciowych i ruchowych. Wpływ fenolu na grube włókna nerwowe jest słaby i rzadko klinicznie objawia się parestezjami lub osłabieniem siły niedowładnych mięśni po fenolizacji. Jednak i ta metoda, chociaż daje lepsze i dłużej trwające wyniki niż blokowanie punktów motorycznych, rzadko powoduje radykalne zmniejszenie napięcia mięśniowego dłużej niż na kilka do kilkunastu tygodni. W niektórych przypadkach przejściowe zmniejszenie napięcia spastycznej grupy mięśniowej umożliwia wzmocnienie grupy

antagonistycznej, jeśli jest ona czynna, co pozwala na uzyskanie poprawy czynności niedowładnej kończyny.

Wprowadzenie roztworu fenolu lub alkoholu etylowego do kanału kręgowego w celu zmniejszenia napięcia mięśniowego określane jest często nazwą chemicznej rhizotomii. Nazwa ta nie jest właściwa, gdyż założeniem zabiegu jest uszkodzenie – podobnie jak w fenolizacji nerwów – jedynie cienkich włókien nerwowych, a wynik zabiegu jest najczęściej przejściowy. Ten rodzaj zabiegów zapoczątkował Dogliotti, wprowadzając podpajęczynówkowe wstrzykiwanie alkoholu etylowego jako sposób walki z bólem. Nieco później Sheldon i Bors oraz Cooper i Hoen propagowali ten sposób jako skuteczny w zwalczaniu spastyczności. Kelly i Gautier-Smith oraz Nathan w tym samym celu podawali dokanałowo roztwór fenolu. Najczęściej stosowana jest technika podawania fenolu w roztworach 5 lub 10% w glicerynie. W tej formie fenol jest bezpieczniejszy i łatwiejszy w zastosowaniu od alkoholu etylowego i innych roztworów fenolu. Niekiedy stosowane są 10–15% roztwory fenolu w środku cieniującym, co umożliwia pod kontrolą radiologiczną bardziej wybiórcze uszkodzenie korzeni. Niebezpieczeństwem tej metody jest możliwość zaburzenia mechanizmów wydalania. W częściowych uszkodzeniach rdzenia zabieg ten może być powikłany zaburzeniem funkcji pęcherza, potencji płciowej, wystąpieniem lub nasileniem zaburzeń czucia i zaburzeń troficznych. Zdarzają się później bóle i parestezje korzeniowe. Z tych względów Caine ogranicza stosowanie większych stężeń fenolu (powyżej 5%) do przypadków z objawami całkowitego uszkodzenia rdzenia.

Nowszym sposobem oddziaływania środków chemicznych bezpośrednio na rdzeń lub korzenie rdzeniowe jest metoda przedłużonego, dawkowanego podawania dokanałowego preparatu Baclofen (ryc. 5.3). Dozownik, implantowany do tkanek, automatycznie doprowadza regularne dawki leku dokanałowo, co umożliwia stałe utrzymanie odpowiedniego stężenia leku, gwarantującego stałe i przedłużone jego działanie [11]. Często stosowane są systemy: pompa programująca firmy Medtronics oraz pompa Cordis Secor.

Fizjoterapeutyczne metody zwalczania spastyczności można ująć w trzy grupy:

- oddziaływanie temperatury,
- elektroterapia,

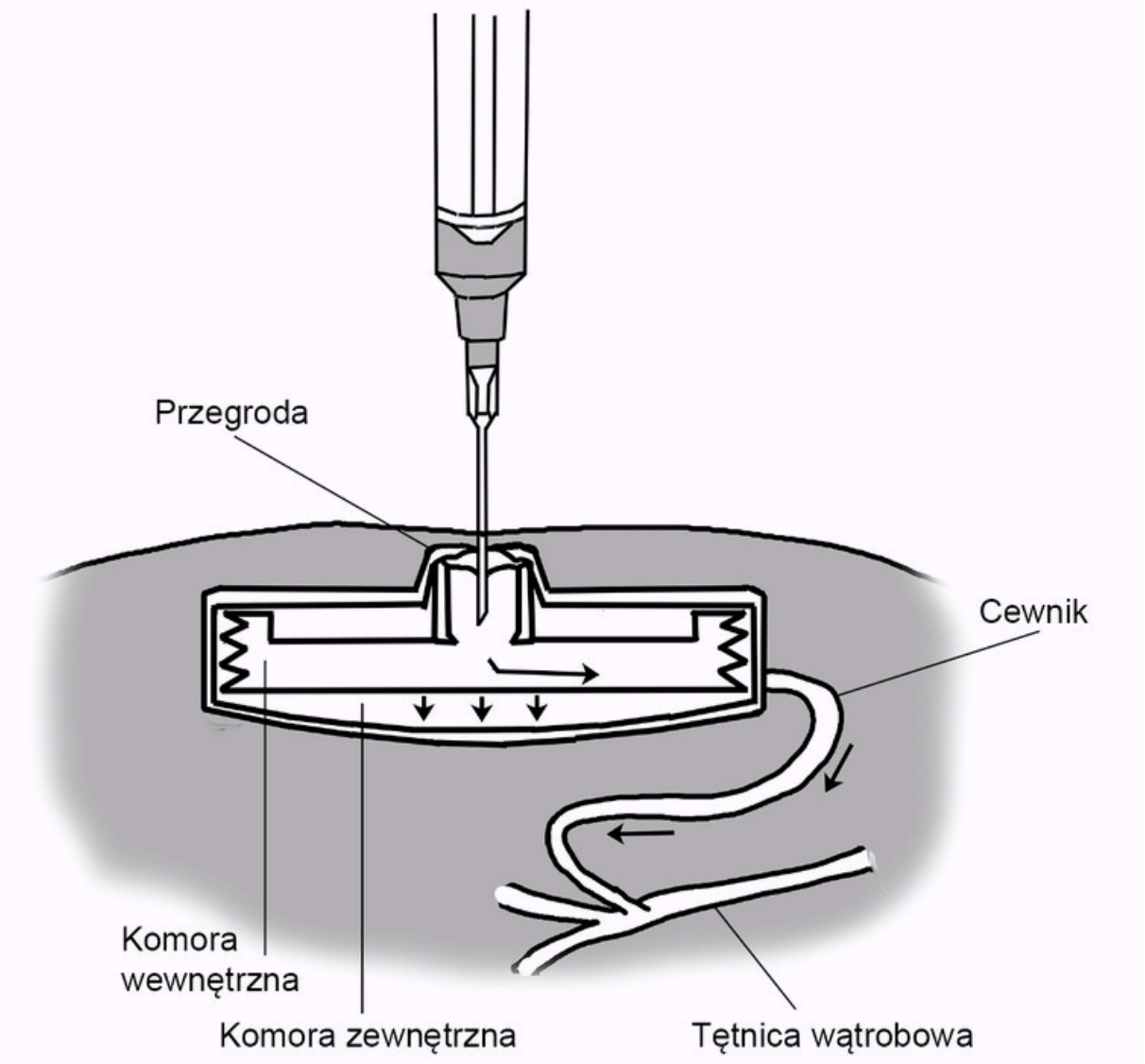
- ćwiczenia i wczesna pionizacja.

Pominę prezentację tych technik, które zostały przedstawione w innej części podręcznika.

Chirurgiczne metody leczenia spastyczności obejmują:

- zabiegi na rdzeniu kręgowym,
- operacje na obwodowym układzie nerwowym,
- zabiegi na ścięgnach i mięśniach.

Do grupy zabiegów na rdzeniu kręgowym zaliczamy mielotomię oraz chordotomię. Podłużna mielotomia boczna zaproponowana w 1951 r. przez Bischoffa polega na przerwaniu rdzeniowych łuków odruchowych pomiędzy brzusznymi i grzbietowymi rogami rdzenia. Przecina się zgrubienie lędźwiowe w płaszczyźnie czołowej wzdłuż więzadeł ząbkowatych, przeprowadzając cięcie przez spoidło na drugą stronę. Zdarza się jednak, że cięcie uszkadza włókna szlaku korowo-rdzeniowego między segmentem tylno-bocznym a motoneuronem, co może pogłębić niedowład w uszkodzeniach częściowych.



Rycina 5.3. Dopełnianie pompy baklofenowej.

Inną modyfikację mielotomii opracował Laitinen, pragnąc ograniczyć niekorzystne skutki uboczne. W tym celu skonstruował specjalny instrument z nożem umocowanym na szynach, z możliwością regulacji zagłębienia ostrza. Nóż wprowadza się w linii środkowej na głębokość 2,5 mm, po czym zmienia się położenie ostrza o 90' w kierunku bocznym – w celu przecięcia połączeń odruchowych. Taka mielotomia ma oszczędzać ośrodki odruchowe pęcherza moczowego. Zaburzenia czynności pęcherza, jeśli występują, ustępują po 1–2 tygodniach. Własne modyfikacje techniki mielotomii przedstawili Ivan i Wiley. Uważają oni, że uszkodzenie powinno

dotyczyć jedynie strefy środkowej istoty szarej, toteż proponują kilka odmian tzw. griseotomii: okrężną, trójkątną oraz selektywną griseotomię stereotaktyczną. Chordektomia zaproponowana przez MacCarty'ego polegała na wycięciu lędźwiowego odcinka rdzenia. Ze względu na radykalność zabiegu oraz jego następstwa – rozległe zaniki mięśni, zniesienie funkcji pęcherza moczowego i funkcji seksualnych, zaburzenia troficzne – operacja ta nie znalazła szerszego zastosowania.

W grupie zabiegów na obwodowym układzie nerwowym stosowano rhizotomię tylną, przednią, przecięcie korzeni ogona końskiego, przecięcie pni nerwów obwodowych. Zabiegi te prowadzą jednak zwykle do rozległych zaników mięśni, zmieniają porażenie spastyczne w wiotkie, co często zwiększa problemy zaopatrzenia ortopedycznego kończyn dolnych. Przecięcie korzeni ogona końskiego (w miejscu odejścia od stożka rdzeniowego) zaproponowane przez Meirowsky'ego również nie znalazło szerszego zastosowania ze względu na towarzyszące temu zabiegowi zaburzenia funkcji seksualnych i pęcherza moczowego. Stoffel w 1911 r. wprowadził przecinanie pni nerwów obwodowych jako metodę zwalczania spastyczności. Przecięcie dużych pni nerwowych prowadzi jednak do podobnych niekorzystnych następstw, jak przecinanie korzeni nerwowych: szybko postępujące zaniki mięśniowe, zaburzenia troficzne. Dlatego też zabieg ten rzadko jest stosowany na dużych nerwach (z wyjątkiem nerwu zasłonowego – unerwianego także przez nerw udowy). Ideą zabiegów na ścięgnach i mięśniach jest zmniejszenie napięcia przez skrócenie długości brzuśca mięśnia, co uzyskuje się przez wydłużenie jego ścięgna. Koncepcja ta proponowana przez Eggersa znalazła szerokie zastosowanie kliniczne i doczekała się wielu modyfikacji. Zabiegi tego typu wykonywane są zarówno dla poprawy funkcji stopy (wydłużenie ścięgna Achillesa, zginaczy palców), jak i stawu kolanowego, rzadziej biodrowego (wydłużenie m. iliopsoas).

5.4. Neurogenne skostnienia okołostawowe

Do powikłań związanych z uszkodzeniem rdzenia kręgowego należą też **neurogenne skostnienia okołostawowe** (ossificationes neurogenes), zwane też zwapnieniami okołostawowymi (calcificationes paraarticulares),

a w literaturze anglojęzycznej – skostnieniami heterotopowymi (heterotopic ossification). Typowe zmiany w skostnieniach okołostawowych polegają na heterotopowym tworzeniu się tkanki kostnej w obrębie tkanki łącznej, ścięgnistej, przydanki naczyniowej w postaci bezkształtnych mas otaczających staw, ale niewnikających do stawu, nieprzekraczających granicy torebki stawowej. Skostnienia heterotopowe pierwszy opisał Josef Dejerine w 1918 r. jako powikłanie złamania kręgosłupa piersiowo-lędźwiowego z następową paraplegią. Skostnienia okołostawowe występują niemal wyłącznie w okolicy dużych stawów, najczęściej biodrowych (70–80%), rzadziej – kolanowych, łokciowych, barkowych, a wyjątkowo dotyczą stawów ręki, kręgosłupa oraz tkanek miękkich u osób po rozległych zabiegach chirurgicznych. Najczęściej towarzyszą głębokim uszkodzeniom rdzenia kręgowego. Występują w obszarach ciała objętych porażeniem lub niedowładem.

Za czynniki ryzyka wystąpienia skostnień uważa się całkowite porażenia (czuciowo-ruchowe), spastyczność i odleżyny. Etiopatogeneza tych zmian wciąż nie jest wyjaśniona [20]. Przeważa opinia, że są one następstwem zaburzenia funkcji układu wegetatywnego oraz współdziałania takich czynników, jak: zaburzenia odczynu tkankowego, arterializacja krwi żylnej, ucisk naczyń, zaburzenia krążenia miejscowego, długotrwałe unieruchomienie bądź zbyt agresywnie prowadzone ćwiczenia bierne, redresyjne stawów. Wiąże się je również z zaburzeniami enzymatycznymi, hormonalnymi, wzrostem poziomu hydroksyproliny i wapnia w moczu. Przedłużone unieruchomienie powoduje utratę wapnia w kości, zwiększa się w niej liczba osteoklastów, a zmniejsza – osteoblastów. Wzrasta stężenie wapnia zjonizowanego w surowicy, co hamuje wydzielanie parathormonu, co skutkuje wzrostem stężenia fosforanów i zmniejszeniem resorpcji wapnia w kanalikach nerkowych. Nerki (których funkcjonowanie jest przecież poważnie zaburzone po urazie ośrodkowego układu nerwowego) odgrywają bardzo ważną rolę w homeostazie wapnia, fosforu i magnezu, są miejscem syntezy kalcytriolu (regulującego transport wapnia w jelicie, kanalikach nerkowych i kościach), a także narządem docelowym działania parathormonu i jego degradacji. Pomimo właściwego stężenia wapnia i witaminy D w odżywieniu, nie dochodzi wówczas do wchłaniania wapnia, co wywołuje wtórną nadczynność przytarczyc, a w konsekwencji – uwolnienie wapnia z kości i przekroczenie krytycznego iloczynu

rozpuszczalności dla $CaHPO_4$ (wodoroortofosforan wapnia), co może sprzyjać rozwojowi kostnień pozaszkieletowych.

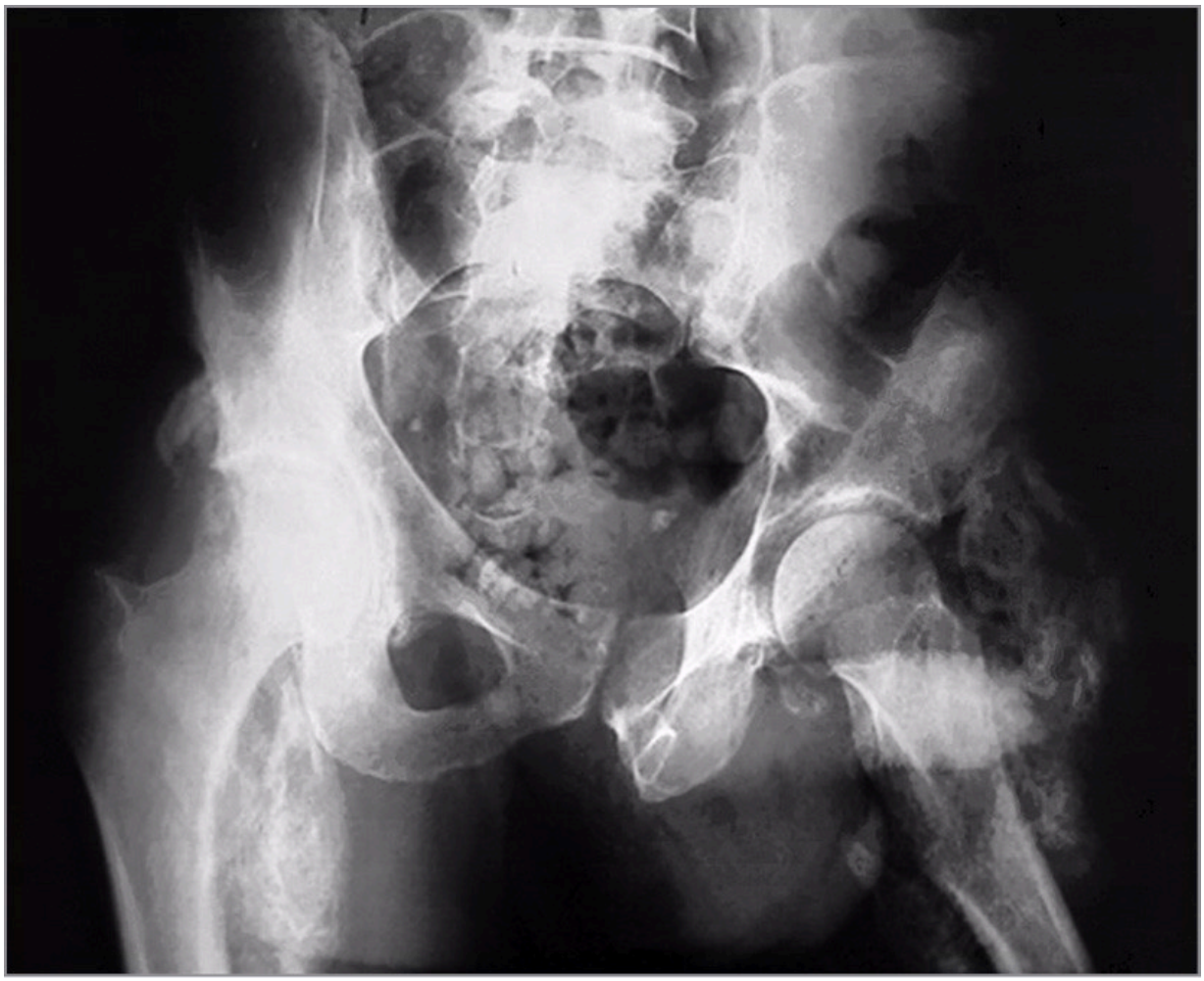
Częstość występowania skostnień okołostawowych w uszkodzeniach rdzenia kręgowego oceniana jest bardzo różnie, najczęściej w granicach 15–25%, ale niektórzy autorzy podają znacznie wyższe odsetki, nawet przekraczające 50%. Zależy to prawdopodobnie od wielu czynników, m.in.: charakteru analizowanego materiału klinicznego, a zwłaszcza – odsetka ciężkich, wysokich uszkodzeń rdzenia, zróżnicowanego postępowania terapeutycznego, a także – dociekliwości badaczy, metodyki badań.

Rozpoznanie skostnień okołostawowych opiera się w głównej mierze na badaniu klinicznym. Pierwsze objawy kliniczne, to: miejscowy obrzęk, ocieplenie okolicy stawu, rzadko w tej fazie – nieznaczne ograniczenie ruchomości. Objawy występują niekiedy już w kilka tygodni po wystąpieniu porażeń, częściej pojawiają się z opóźnieniem 2–3 miesięcy, ale mogą ujawniać się nawet w wiele miesięcy po epizodzie neurologicznym. Rozpoznanie zostaje potwierdzone przez badanie radiologiczne, jednak objawy kliniczne wyprzedzają ewidentne zmiany radiologiczne o kilka tygodni, a nawet miesięcy. Pomocne we wczesnej diagnostyce są badania USG, scyntygraficzne, trójfazowe badania izotopowe, a także tomografia komputerowa (zwłaszcza w wersji 3D) oraz magnetyczny rezonans jądrowy. Obecnie we wczesnej diagnostyce najszerzej wykorzystuje się ultrasonografię, umożliwiającą badanie przy łóżku chorego, a jednocześnie tanią, dającą powtarzalne wyniki. Nie mniej użyteczne, ale trudniej dostępne dla pacjentów leżących i droższe są wspomniana tomografia komputerowa oraz magnetyczny rezonans jądrowy (MRJ).

Rozwój skostnień okołostawowych ma charakter postępujący, długofalowy. Często za Nicholasem w ich przebiegu wyróżnia się cztery okresy:

1. Charakteryzuje się obrzękiem tkanek miękkich, podwyższeniem stężenia fosfatazy alkalicznej we krwi przy braku objawów radiologicznych.
2. Wzrasta stężenie fosfatazy alkalicznej, utrzymuje się obrzęk tkanek, a w obrazie radiologicznym pojawiają się słabo wysycone zmiany okołostawowe.

3. Utrzymuje się wysoka aktywność fosfatazy, dochodzi do ograniczeń w różnym zakresie ruchu w stawie, w obrazie radiologicznym zmiany okołostawowe ulegają większemu wysyceniu, zmniejsza się obrzęk tkanek miękkich, ale obrysy stawu pozostają zaburzone.
4. Cechuje się obniżeniem aktywności fosfatazy alkalicznej, narastaniem ograniczenia ruchomości stawu, wyraźnym wysyceniem zmian okołostawowych w obrazie rentgenowskim (ryc. 5.4) utrzymującym się zaburzeniem obrysów zajętego stawu. Zmiany okołostawowe niezbyt często (3–8%) prowadzą do znacznego ograniczenia zakresu ruchów, usztywnienia stawu.



Rycina 5.4. Neurogenne skostnienia okołostawowe w obrazie rentgenowskim.

Rozpoznanie skostnień okołostawowych nie stanowi wskazania do zaniechania ćwiczeń, przeciwnie – obserwuje się korzystny wpływ prawidłowo prowadzonych ćwiczeń, ale bez prób redresji – na utrzymanie poprawnego zakresu ruchów, nawet pomimo pewnego narastania zmian w obrazie radiologicznym. Z uwagi na nieznane przyczyny występowania skostnień nie ma możliwości ich przyczynowego leczenia. Podejmowano wiele prób leczenia farmakologicznego [21]. Podejmowano też próby profilaktycznego podawania [3] preparatów z grupy koksybów (NLPZ – inhibitor COX-2), a także **leczenia radioterapią**.

Najczęściej jednak w profilaktyce i leczeniu skostnień stosowany jest **etydronian dwusodowy** – organiczny związek fosforowy regulujący metabolizm wapnia w ustroju, hamujący wzrost i agregację krystalicznych jąder hydroksyapatytów, regulujący aktywność fosfatazy zasadowej.

Leczenie operacyjne podejmowane jest tylko w przypadkach znacznego ograniczenia lub zesztywnienia stawu z następowym znacznym zaburzeniem jego funkcji, np. niemożnością przyjęcia pozycji siedzącej czy znacznego ograniczenia funkcji kończyny górnej. Zabieg powinien być podjęty dopiero po wygaśnięciu czynnego procesu kościotwórczego, gdy dojdzie do konsolidacji mas kostnych, powrotu stężenia fosfatazy alkalicznej do wartości prawidłowych. Jest to zwykle możliwe nie wcześniej niż kilkanaście miesięcy od powstania skostnień. Wcześniejsze wykonanie operacji daje znikome szanse powodzenia zabiegu, zwykle szybko dochodzi do wtórnej ankilozy stawu. Usunięcie patologicznej kostniny powinno się odbyć po zsunięciu z niej okolicznych tkanek miękkich (zwłaszcza struktur naczyniowych i nerwowych) w możliwie jak największym wymiarze. Usuwanie jej fragmentami wiąże się ze znaczną utratą krwi wobec bogatego unaczynienia mas kostnych. Wyniki leczenia operacyjnego są niepewne, często efekt zabiegu nie jest trwały.

Podsumowanie

Zalecenia dotyczące postępowania w życiu codziennym pacjentów po urazie rdzenia kręgowego, na podstawie przedstawionych spostrzeżeń:

1. Postępowanie pielęgnacyjne jest ważne w każdym okresie po urazie rdzenia kręgowego. Pacjenci porażeni powinni używać do

spoczynku materaców przeciwodleżynowych, odpowiednich poduszek na siedzisko, unikać długotrwałego leżenia w jednej pozycji, jak również – w pozycji siedzącej (konieczne są okresowe zmiany obciążenia pośladków).

2. Ćwiczenia bierne porażonych kończyn są zalecane również w okresie przewlekłym. Pozwalają utrzymać funkcjonalnie korzystny zakres ruchów w stawach, ale także – poprawić trofikę kończyn, zmniejszyć ich skłonność do obrzęków, owrzodzeń troficznych, powikłań zatorowo-zakrzepowych, odleżyn. W czasie długotrwałego siedzenia wskazane jest wyższe ułożenie kończyn dolnych, aby ułatwić odpływ z nich zalegającej krwi żylnej, chłonki (zapobieganie obrzękom, poprawa odżywienia tkanek).
3. Ćwiczenia oddechowe są zalecane szczególnie osobom z wysokim uszkodzeniem rdzenia (szyjnym, górnym piersiowym), ale także przy niższej jego lokalizacji – osobom starszym, co pozwala uniknąć powikłań oddechowych (niedodma, zapalenie płuc). Pacjenci z takimi zagrożeniami powinni bezwzględnie zrezygnować z palenia papierosów, pogarszającego ich rokowanie na przeżycie.
4. Osoby z dysfunkcją pęcherza moczowego powinny unikać używania cewnika założonego na stałe do pęcherza (Foleya), ponieważ sprzyja to rozwojowi infekcji moczowej, marskości (utrwalonemu obkurczeniu) pęcherza moczowego. Najkorzystniejszym rozwiązaniem jest cewnikowanie przerywane (samocewnikowanie).
5. Przy stosowaniu ortoz stabilizujących porażone kończyny dolne należy dostosować planowany dystans do przebycia tak, aby nie doprowadzić do przeciążenia organizmu, pamiętając, że jest to bardzo obciążający energetycznie sposób lokomocji (wydatek energetyczny pięciokrotnie większy niż przy korzystaniu z wózka inwalidzkiego).
6. W przypadku korzystania z wózka inwalidzkiego należy dążyć do wyboru wózka lekkiego, łatwego do prowadzenia, ale odpowiedniego do prowadzonego trybu życia, zapewniającego bezpieczeństwo (stabilność).
7. Nie należy ulegać pokusie poddania się zwykle kosztownym „cudownym metodom” przywracania funkcji zniszczonego rdzenia

kręgowego (skutkującego całkowitym porażeniem), bo takie metody jak dotychczas [16] nie istnieją!

Piśmiennictwo

1. Agarwal N.K., Mathur N.: Deep vein thrombosis in acute spinal cord injury. Spinal Cord 2009; 47: 769–772.
2. Amorim E.C., Vetter H., Mascarenhas L.B. i wsp.: Spine trauma due to diving: main features and short-term neurological outcome. Spinal Cord 2011; 49: 206–210.
3. Banovac K., Williams J.M., Patrick L.D., Levi A.: A prevention of heterotopic ossifications after spinal cord injury with COX-2 selective inhibitor. Spinal Cord 2004; 42: 707–710.
4. Barnes M.: Botulinum toxin – mechanism of action and clinical use in spasticity. J Rehab Med 2003; 41: 56–59.
5. Chhabra H.S., Sarda K., Arora M. i wsp.: Autologous bone marrow cell transplantation in acute spinal cord injury. Spinal Cord 2016; 54: 57–64.
6. Decq P.: Pathophysiology of spasticity. Neurochirurgia 2003; 49: 163–184.
7. Forner-Cordero J., Mudarra-García J., Forner-Valero J.V. i wsp.: The role of upper limb surgery in tetraplegia. Spinal Cord 2003; 41: 90–96.
8. Gulati A., Yeo C.J., Cooney A.D. i wsp.: Functional outcome and discharge dysfunction in elderly patients with spinal cord injury. Spinal Cord 2011; 49: 215–218.
9. Gupta S.K., Rajeew K., Khosla V.K. i wsp.: Spinal cord injury without radiographic abnormality in adults. Spinal Cord 1999; 37: 726–729.
10. Hasler R.M., Exadaktylos A.K., Boumara O. i wsp.: Epidemiology and predictors of spinal injury in adult major trauma patients. Euro Spine J 2011; 20: 2174–2180.
11. Heetla H.W., Staal M.J., Kliphuis C.: The incidence and management of tolerance in intrathecal baclofen therapy. Spinal Cord 2009; 47: 751–756.
12. Hicks A.L., Martin Ginis K.A., Pelletier C.A. i wsp.: The effects of exercise training on physical capacity and functional performance among adults with spinal cord injury. Spinal Cord 2011; 49: 1103–1127.
13. Kiwerski J., Krasuski M., Ogonowski A., Dziewulski M.: Możliwości przywrócenia lub poprawy funkcji ręki chorego z tetraplegią. Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2000; 3: 28–33.
14. Kiwerski J.: Fizjoterapia ogólna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
15. Kiwerski J.: Respiratory problems in patients with high lesion quadriplegia. Int J Rehabil Res 1992; 15; 49–52.
16. Li L., Adman H., Xu B. i wsp.: Effects of transplantation of olfactory ensheathing cells in chronic spinal cord injury: a systematic review and meta-analysis. Eur Spine J 2015; 24: 919–930.
17. Van Middendorp J.J., Pouw M.H., Hayes K.C. i wsp.: Diagnostic criteria of traumatic central cord syndrome. Spinal Cord 2010; 48: 657–663.
18. Mulcahey M.J., Betz R.R., Kozin S.H. i wsp.: Implantation of the Freehand System during initial rehabilitation using minimally invasive techniques. Spinal Cord 2004; 42:

146–155.
19. Pelletier C.A., Totosy J.O., MacDonald M.J.: A 16-week randomized controlled trial evaluating the physical activity guidelines for adults with spinal cord injury. Spinal Cord 2015; 53: 365–367.
20. Shehab D., Elgazzar A.H., Collier B.D.: Heterotopic ossification. J Nucl Med 2002; 43: 346–353.
21. Teasell R.W., Mehta S., Aubut J.L. i wsp.: A systematic review of the therapeutic interventions for heterotopic ossification after spinal cord injury. Spinal Cord 2010; 48: 12–21.
22. Woźniewicz B. i wsp.: Pathophysiological mechanism of the spinal cord. Spinal Cord 1999; 37: 724–726.
23. Zajda J.: Pacjent z neurogenną dysfunkcją pęcherza. Przegląd Urologiczny 2012; 1: 71–74.
24. Zhang Z., Liao L.: Risk factors predicting upper urinary tract deterioration in patients with spinal cord injury. Spinal Cord 2014; 52: 468–471.

Część II

Aspekty psychologiczne urazu kręgosłupa

Katarzyna Włodarczyk

6.
Wstęp

6.1. Przyczyny i konsekwencje psychologiczne urazu kręgosłupa

W prowadzonych głównie w mediach kampaniach informacyjnych przestrzega się przed sytuacjami, w których może dojść do urazu rdzenia kręgowego. Przykładowo, kampania społeczna „Płytka wyobraźnia to kalectwo" ukazywała na modelu kostnym człowieka, co się dzieje z kręgosłupem szyjnym w wyniku uderzenia głową o dno zbiornika wodnego podczas skoku na tzw. główkę, a także jego wymowną konsekwencję – ten sam model siedzący na wózku inwalidzkim. Mimo to urazy rdzenia kręgowego nadal mają miejsce.

Najczęstszymi przyczynami urazów rdzenia kręgowego są skoki do wody – rzek, dzikich kąpielisk, zbiorników wodnych, w których nie widać dna, a w ostatnich latach również do składanych basenów ogrodowych, a także wypadki komunikacyjne, samochodowe, motocyklowe, rowerowe. Inne przyczyny to czynności gospodarskie wymagające pracy na pewnej wysokości (np. zamiatanie czy reperacja dachu), upadki z drabiny (mycie okien czy wieszanie firanek), praca zawodowa związana z wysokością (np. upadek z rusztowania). Nawet zwykłe omdlenie u osoby starszej, jeśli jest połączone z upadkiem, może być przyczyną urazu. Jak pokazuje praktyka oddziału szpitalnego, przyczyną urazu rdzenia kręgowego są też próby samobójcze i nieadekwatne zachowania pod wpływem środków psychoaktywnych. Inną grupę stanowią osoby, u których co prawda nie nastąpił uraz, ale w wyniku koniecznej operacji spowodowanej chorobą rdzenia kręgowego wystąpiły niedowłady kończyn bądź ich porażenia, czyli podobne objawy jak po urazie rdzenia.

Niezależnie od tego, jaka jest przyczyna urazu, należy podkreślić, że ma on bardzo poważne konsekwencje fizyczne, fizjologiczne, a także psychologiczne.

Brak możliwości poruszania się na własnych nogach (wózek), częściowa lub całkowita zależność od osób trzecich (brak możliwości samodzielnego jedzenia, ubierania się, załatwiania potrzeb fizjologicznych) to tylko niektóre ze skutków urazu, z którymi musi zmierzyć się osoba, która go doświadczyła. Uraz rdzenia i jego konsekwencje w diametralny sposób zmieniają życie zarówno osoby, która go doznała, jak i jego rodziny. Od strony psychologicznej można powiedzieć, że tak jak łamie się kręgosłup, tak łamie się dotychczasowe życie. Leczenie osoby po urazie to złożony proces rozciągnięty w czasie, w którym powinien uczestniczyć wielospecjalistyczny zespół. Jego zadania to leczenie, rehabilitacja i pomoc w szeroko rozumianej adaptacji, w tym niezwykle ważnej adaptacji psychologicznej, do życia z niepełnosprawnością. Za cel rehabilitacji należy uznać w pierwszej kolejności uzyskanie przez pacjenta jak największej samodzielności tak, aby w jak najpełniejszej formie mógł odzyskać swoje poprzednie życie: zawodowe, rodzinne, społeczne. Jeśli nie jest to możliwe w jakimś zakresie, należy przygotować pacjenta na ewentualne zmiany tak, żeby pomimo niepełnosprawności mógł odczuwać zadowolenie z życia. W kontekście koncepcji, które będę omawiać, celem rehabilitacji jest redukcja dystresu, zarówno u pacjenta, jak i u jego rodziny (w końcowym etapie adaptacji uzyskanie eustresu), poprzez nauczenie ich umiejętnego gospodarowania energią adaptacyjną i wzmacnianie poczucia koherencji.

Wydaje się, że na potrzeby tego poradnika najlepiej będzie ukazać poszczególne etapy leczenia i adaptacji ze szczególnym uwzględnieniem interwencji i pomocy psychologicznej koniecznej do przeprowadzenia pacjenta i jego rodziny przez szpitalny etap leczenia i usprawniania, a także przygotowanie ich do życia poza szpitalem.

6.2. Postępowanie psychologiczne we wczesnym okresie pourazowym

Pacjent zostaje przywieziony do szpitala. Wykonywane są badania diagnostyczne (tomografia komputerowa, rezonans, rentgen). Trwa sprawdzanie, co zostało uszkodzone – czy to uraz kręgosłupa, czy dodatkowo są inne urazy. Transport karetką, zadawanie różnych pytań przez personel medyczny, czekanie na różnego rodzaju decyzje to dla poszkodowanego szczególne doświadczenia, zazwyczaj jednak później niewiele z nich pamięta. Czasem zostają pojedyncze wrażenia, np. szybkiej jazdy ambulansem lub jazdy po wybojach, widoku świateł na suficie. Potem premedykacja przedoperacyjna, narkoza, wreszcie operacja i wybudzanie się z narkozy, pobyt na oddziale intensywnej terapii (OIT), krótszy dla osób z paraplegią (uraz w odcinku piersiowym lub lędźwiowym), dłuższy dla osób z tetraplegią (uraz w odcinku szyjnym) – z uwagi na zaburzenia oddychania. We wczesnym okresie pourazowym pacjent jest podmiotem działań personelu medycznego.

Pacjenci z paraplegią przeniesieni z OIT-u na oddział neuroortopedii rozpoczynają ćwiczenia przyłóżkowe, zaczynają też bardziej świadomie odbierać otoczenie, zadają pytania, powoli kierują swoją uwagę na odczucia fizyczne, płynące z ciała – ból, zaburzenia czucia lub brak czucia kończyn, niemożność wykonania dowolnego ruchu. Z wielką niecierpliwością oczekują na codzienne ćwiczenia i przeniesienie na oddział rehabilitacji. W okresie tym pacjent, a najczęściej czuwająca przy pacjencie rodzina, prosi o wsparcie psychologiczne. Taką pomoc może również zalecić lekarz. Podczas interwencji psychologicznej istotne jest umiejętne przekazanie informacji w taki sposób, aby dać pacjentowi nadzieję, ale nie złudną. W żadnym razie nie można pacjentowi z paraplegią powiedzieć: *Proszę się nie martwić, za miesiąc będzie Pan/Pani chodził/chodziła albo tańczył/tańczyła* albo: *Jak Pan/Pani przejdzie na oddział rehabilitacyjny, to będzie Pan/Pani tam chodzić* (istotne informacje o stanie zdrowia pacjenta zawsze przekazuje wyłącznie lekarz).

Zdecydowanie lepszą interwencją psychologiczną jest zapewnienie: *Uraz kręgosłupa jest poważnym urazem, niesie ze sobą pewne znaki zapytania co do przyszłej sprawności, ale jest Pan/Pani w dobrym miejscu i pomożemy*

Panu/Pani w uzyskaniu jak największej sprawności (budowanie zaufania do wiedzy i doświadczenia personelu leczącego). Warto też przypomnieć znaną prawdę, że w mgnieniu oka coś się psuje, a naprawia wolno. Jeżeli pacjent ma sprawne ręce, od razu możemy mu powiedzieć, że będzie osobą samodzielną (samodzielną, a nie sprawną). Jeśli to tylko możliwe, ważne jest w tym okresie, aby rodzina pacjenta, jego przyjaciele i znajomi mogli być przy nim szczególnie po południu – gdy czas bardzo się dłuży. Zdarza się, że pacjent „wyrzuca" rodzinę, nie chce jej widzieć – nie można wtedy dać się odrzucić i pomimo takiego zachowania przynajmniej jedna osoba powinna przy nim zostać. Oczywiście nie należy robić tłoku przy łóżku i dbać o to, aby obecność innych osób go nie męczyła. Jeśli w tym wczesnym okresie pacjent nie chce na razie widywać znajomych, bo chce się z nimi spotkać, jak już będzie lepiej, tzn. będzie trochę sprawniejszy czy będzie lepiej wyglądał, należy to uszanować.

W tym miejscu należy podkreślić, że tak jak jest ważna opieka nad pacjentem, tak samo ważna jest opieka nad jego rodziną. Bliscy pacjenta zawsze powinni być poinformowani o możliwości rozmowy z psychologiem – mogą z tej możliwości nie skorzystać, ale powinni o niej wiedzieć. W trakcie takiej rozmowy psycholog wyjaśnia, jakie są etapy pobytu w szpitalu, np. teraz pacjent przebywa na oddziale neuroortopedii, potem pacjent zostanie przeniesiony na rehabilitację (w danym ośrodku lub przewieziony do innego). Powinien on również zapewnić rodzinę o tym, że będzie się opiekował pacjentem, jak również będzie dostępny dla jego rodziny w trakcie procesu rehabilitacji. Rodzina, jeśli o to zapyta, powinna wiedzieć, że uraz kręgosłupa niesie za sobą ryzyko poruszania się na wózku inwalidzkim i że tak naprawdę zależy to od urazu, jakiego pacjent doznał. Należy jednak podkreślić, że wiedza i doświadczenie personelu leczącego pomogą pacjentowi w osiągnięciu jak największej sprawności i samodzielności. Budowanie zaufania do personelu jest niezwykle ważne zarówno dla pacjenta, jak i jego rodziny, ponieważ zaufanie to pozwala na łatwiejsze zaakceptowanie przez pacjenta i jego rodzinę poszczególnych działań personelu.

Z chwilą przeniesienia na oddział rehabilitacyjny w pacjenta i w jego rodzinę jakby wstępuje nowe życie, pojawia się przekonanie, że nareszcie pacjent jest we właściwym miejscu i teraz bezzwłocznie ruszy proces jego zdrowienia, tj. odzyskiwania sprawności.

W sytuacji pacjentów z tetraplegią, przebywających na Oicie, kontakt psychologa z pacjentem może być ograniczony zarówno z powodu miejsca, stanu pacjenta (rurka tracheotomijna), nierzadko przeniesienie na rehabilitację następuje prosto z OIT-u. W sytuacji, kiedy psycholog miał okazję poznać pacjenta i jego rodzinę wcześniej, jest już dla nich w nowym miejscu osobą znajomą (rodzaj łącznika), zanim poznają oni innych członków personelu. Zdarza się jednak i tak, że psycholog poznaje pacjenta i rodzinę dopiero na oddziale rehabilitacyjnym. Czasem też, z różnych powodów, nie zna rodziny albo zna ją tylko z relacji pacjenta. Z reguły na początku rodzina jest często u pacjenta, nie tylko po południu, lecz także przed południem. W ciągu około 2 tygodni warto zwrócić uwagę na to, że *pacjent jest w dobrym miejscu, nie dzieje mu się krzywda*, będzie miał zajęte przedpołudnie ćwiczeniami, a więc obecność rodziny nie musi być tak częsta. Ma to związek nie tylko z uczeniem pacjenta samodzielności, jest to również istotne z punktu widzenia „zachowania sił” rodziny.

7.
Porady psychologiczne dla rodziny pacjenta

Dlaczego troska o rodzinę jest tak ważna? W sytuacji tak trudnej i stresogennej, jakim jest uraz kręgosłupa, wydaje się, że cała uwaga powinna być skupiona na osobie, która doznała tego urazu i tak jest w istocie, jednak pobyt w szpitalu (obecnie zwykle około 16 tygodni) to pobyt długi, a jednocześnie krótki. Należy pamiętać, że po zakończeniu okresu szpitalnego to rodzina przejmuje opiekę nad pacjentem i jest nią obciążona 24 godziny na dobę, a więc zdrowie fizyczne i wydolność psychologiczna rodziny warunkuje wtedy opiekę nad pacjentem. To dlatego właśnie już w okresie szpitalnym ważne jest nauczenie rodziny nie tylko prawidłowego postępowania z pacjentem, lecz także tego, w jaki sposób zachować siły i zdrowie oraz umiejętnie redukować stres.

7.1. Porady dla rodziny pacjenta we wczesnym okresie leczenia szpitalnego

Propozycja ustalenia kolejności odwiedzin. Na początku, kiedy rodzina dowiaduje się, że jeden z jej członków uległ wypadkowi, wszyscy chcą pomóc: matka, ojciec, rodzeństwo, ciotka, wujek, dziadkowie, dalsza rodzina. Niekiedy pokonują wiele kilometrów, by odwiedzić chorego. Ważne jest ustalenie kolejności „dyżurów” przy pacjencie – nie ma potrzeby, aby wszyscy przyjeżdżali jednocześnie (oszczędność czasu, sił i środków finansowych, np. na benzynę), ważne jest przecież również realizowanie zadań związanych z życiem osobistym (dom, praca, dzieci).

Oszczędzanie sił fizycznych członków rodziny pacjenta. W sytuacji kryzysowej rzadko kto ma możliwość lub zwraca uwagę na to, aby coś zjeść czy się napić – w moich interwencjach psychologicznych często

zadaję pytanie: *Czy Pan/Pani jadł/jadła coś dzisiaj, czy się napił/napiła*, często zwracam uwagę, że w danej chwili nie ma potrzeby przebywać przy łóżku pacjenta, tylko można zejść do bufetu i coś zjeść. Inną sprawą jest zwrócenie uwagi na to, że jeśli można usiąść obok łóżka, to nie trzeba stać (oszczędzanie sił fizycznych).

Zwrócenie uwagi na porę odwiedzin i ich częstość. Po przeniesieniu pacjenta na oddział rehabilitacyjny ważne jest zwrócenie uwagi na porę odwiedzin (lepiej po południu), a stopniowo również na ich częstość. Spokojne wypicie porannej kawy i możliwość niespieszenia się do szpitala jest nie do przecenienia.

Poinformowanie o możliwości pomodlenia się w kaplicy. Jeśli w szpitalu znajduje się kaplica, należy o tym poinformować – zarówno rodziny, jak i sami pacjenci chętnie korzystają z możliwości spokojnej modlitwy czy uczestnictwa we mszy świętej.

Uświadomienie rodzinie, że wszelkie decyzje o pracy należy podejmować z rozwagą. W sytuacji, kiedy jeden z członków rodziny jest w szpitalu, trzeba uświadomić pacjentowi, a przede wszystkim jego rodzinie, że życie poza szpitalem biegnie dalej, nie można całkowicie z niego „wypaść". Niekiedy członkowie rodzin chcą pochopnie podjąć decyzję o rezygnacji z pracy zawodowej, aby zająć się chorym. Nie można dopuścić, aby zrobili to bez gruntownego przemyślenia (przez długi czas może być ona jedynym źródłem dochodu).

7.2. Koncepcja stresu Selye'go a reakcja rodziny pacjenta po urazie kręgosłupa

Aby uczynić bardziej jasną konieczność działań związanych z zachowaniem sił rodziny, przytoczę **koncepcję stresu Hansa Selye'go**, lekarza wielokrotnie nominowanego do Nagrody Nobla za swoje badania nad stresem i jego konsekwencjami zdrowotnymi dla człowieka. Stwierdzenie, że sytuacja, w której dochodzi do urazu rdzenia kręgowego, niesie za sobą ogromny stres zarówno dla osoby, która go doświadczyła, jak i dla jej rodziny, jest oczywiste. Selye uważał, że pojęcie stresu jest tak samo jak pojęcie sukcesu czy szczęścia trudne do zdefiniowania, bo nadaje

mu się rozmaite znaczenia. W odniesieniu do Selye'go należy pamiętać o tym, że jego nauka o stresie nie zakłada popularnego rozumienia tego słowa w dzisiejszych czasach. U Selye'go stresem jest każde oddziaływanie na organizm, nie musi być ono niekorzystne, a nawet bywa korzystne, dlatego wprowadził rozróżnienia stresu. Biznesmen pracujący pod ciągłą presją, pracownik kontroli lotów, chirurg operujący pacjenta, rodzice dziecka chorego na raka, biegacz na olimpiadzie – wszyscy oni doświadczają stresu. Problemy, jakich doświadczają, są odmienne, ale badania medyczne wykazały, że ich organizmy reagują w sposób jednakowy pod wieloma względami i że zachodzą w nich jednakowe przemiany biochemiczne.

Celem tych przemian jest sprostanie szeroko rozumianym wyzwaniom stawianym człowiekowi, innymi słowy, adaptacja i przywrócenie równowagi/homeostazy w organizmie. Selye rozumiał stres **jako nieswoistą reakcję organizmu na wszelkie stawiane mu żądania**, czyli jako niespecyficzną reakcję psychofizjologiczną organizmu niezależną od natury czynnika wywołującego stres.

Według Selye'go stres **wyzwala energię obronną organizmu** w chwili, kiedy jest on poddany jakiemuś obciążeniu, niezależnie od tego, czy jest to obciążenie fizyczne czy psychiczne, a nawet od tego, czy jest ono przyjemne czy przykre. Każde obciążenie wywołuje w organizmie alarm. Alarm ten jest natychmiast rejestrowany przez narządy zmysłów i przekazywany do podwzgórza, przysadki mózgowej i dalej do układu wegetatywnego, ten zaś pobudza gruczoły wydzielania wewnętrznego, takie jak nadnercza i grasica. W efekcie tego pobudzenia podwyższa się ciśnienie krwi, zwiększa tętno, wątroba wyrzuca zapasy cukrów i tłuszczów, aby zasilić mięśnie w dodatkową energię, zwiększa się krzepliwość krwi jako zabezpieczenie przed wykrwawieniem się przy ewentualnym zranieniu. Człowiek jest gotowy do podjęcia wyzwania/walki/ucieczki. Ten mechanizm nie jest niczym nowym, wykształcił się i działał już u naszych przodków, zwiększając szansę na przetrwanie – jak widać skutecznie. Przygotowywał do walki lub ucieczki, w zależności od oceny zagrożenia i sił własnych (element poznawczy).

7.2.1. Pojęcie dystresu i eustresu

Dzisiaj coraz mniej zagrożone jest nasze życie, zwiększyła się natomiast liczba szkodliwych bodźców, takich jak hałas, pośpiech, tłok, nieżyczliwość, niemożność podołania stawianym wymaganiom, przemęczenie, strach – wywołany np. wiadomością o wypadku, ciężkim urazie, którego doznał członek rodziny (mąż, dziecko, ojciec, żona). W ich obliczu człowiek reaguje mechanizmem takim samym jak przodkowie, tylko nie może w podobny jak oni sposób go wykorzystać, staje się więc ofiarą tej reakcji. Ponieważ wyrzucone przez wątrobę kwasy tłuszczowe zamieniają się w cholesterol i odkładają w tętnicach, powodując np. sklerozę, zwiększona krzepliwość krwi sprzyja zakrzepicy, cholesterol zaś i zwiększona krzepliwość krwi prowadzą do zawałów. Taki rodzaj niekorzystnego stresu Selye nazywa **dystresem**. Owrzodzenia żołądka i dwunastnicy też są skutkami dystresu.

Selye traktuje stres jako normalną biologiczną reakcję każdego żywego organizmu, jest on fizjologiczną reakcją związaną z procesami życiowymi. Brak reakcji stresowej oznacza śmierć. Badacz ten twierdzi również, że kiedy nasz organizm musi przyjąć większe obciążenie, stres przychodzi nam z pomocą, dając więcej siły, która pozwala wytrzymać to obciążenie, daje też radość i zadowolenie. W ten sposób stres przechodzi w **eustres** (stres lekki, przyjemny), który jest czynnikiem sprzyjającym człowiekowi.

7.2.2. Zdolności adaptacyjne człowieka

Ponieważ celem przemian biochemicznych zachodzących pod wpływem stresu jest adaptacja organizmu i przywrócenie mu równowagi (homeostazy), Selye zwrócił uwagę na **zdolności adaptacyjne** człowieka (nazywane też energią adaptacyjną). Uważa on, że zdolności adaptacyjne są ograniczone.

Energia adaptacyjna jest dwojakiego rodzaju:

- **energia powierzchniowa** – łatwo dostępna, wydatkowaną można łatwo zwrócić, np. przez wypoczynek; jeśli odpoczniemy, skutki stresu negatywnego dystresu znikną i organizm powróci do równowagi;

- **głęboka energia adaptacyjna** – dziedziczny zasób energii o określonej wartości, tzn. każde jej użycie powoduje nieodwracalne uszczuplenie zapasów; jeśli wyczerpiemy wszystkie rezerwy, umieramy.

Używając opisowego wyjaśnienia Selye'go [3], *powierzchniowa energia przystosowania jest łatwo dostępna jak gotówka na koncie*, dostajemy ją natychmiast po żądaniu wypłaty. *Głębinową energię traktujemy jako odziedziczony majątek*, np. w akcjach, obligacjach, złocie, najpierw trzeba go sprzedać, aby uzupełnić stan konta energii powierzchniowej. Odziedziczona fortuna głębinowa nie jest odnawialna i nie można jej zasilić, dlatego po pewnym czasie wyczerpuje się, nie można już zasilić energii powierzchniowej, w miarę jak zapasy się kurczą, nadchodzi starość i w końcu śmierć. Osoby, które doświadczyły ciężkich sytuacji dystresowych (obóz koncentracyjny, tortury, wojny itd.), musiały naruszyć swoją energię głęboką, stąd ich zła kondycja fizyczna i psychiczna.

Trauma spowodowana wypadkiem członka rodziny, nieodwracalne konsekwencje urazu rdzenia kręgowego, utrata dotychczasowego sposobu zarobkowania, często walka o odszkodowanie, a czasem kolejny wypadek czy uraz członka rodziny, kolejna trauma tym spowodowana – naruszają zasoby głębokiej energii adaptacyjnej.

> **Przykładowy przypadek: trauma po kolejnym wypadku w rodzinie**
> Jako przykład traumy spowodowanej kolejnym wypadkiem w rodzinie przytoczę historię pacjenta, który skoczył na głowę do płytkiej wody i doznał urazu kręgosłupa szyjnego. Otóż dokładnie rok wcześniej ojciec pacjenta zginął na skutek wypadku na budowie, a jeszcze rok wcześniej brat pacjenta zginął w wypadku samochodowym. A więc matka pacjenta w ciągu trzech lat doznała trzech poważnych traum: śmierć syna, śmierć męża, wypadek drugiego syna niosący za sobą jego ciężką niepełnosprawność. Nie była w stanie zaadaptować się do tej sytuacji, jedyną emocją, jaką czuła do syna, była złość. W konsekwencji odizolowała się od syna i jego rodziny.

7.2.3. Zespół ogólnego przystosowania

Selye, będąc jeszcze studentem drugiego roku medycyny, zaobserwował, że chorzy, którzy leczyli się z powodu różnych chorób, mieli pewne objawy wspólne, niezależnie od tego, jaka była ich zasadnicza choroba. Jak to jest możliwe? Przeprowadzono badania doświadczalne. Poddano szczury następującemu doświadczeniu: wstrzykiwano im różne zanieczyszczone i toksyczne preparaty gruczołowe. Niezależnie od tego, z jakich tkanek, hormonów zostały zrobione, wywoływały ten sam syndrom objawów, a mianowicie: następowało powiększenie i nadczynność nadnerczy, kurczyła się grasica i węzły chłonne, pojawiały się owrzodzenia żołądka i jelit.

Nadnercza to gruczoły dokrewne położone nad nerkami, zbudowane z dwóch warstw: kora wytwarza hormony zwane kortykoidami (kortyzol), rdzeń wytwarza adrenalinę i noradrenalinę. Grasica to narząd chłonny położony w klatce piersiowej, który wraz z węzłami chłonnymi jest odpowiedzialny za odporność organizmu. W dalszych doświadczeniach okazało się, że takie stresory, jak zimno, gorąco, zakażenie, uraz, krwotok, rozdrażnienie itp., powoduje taki sam rodzaj zmian w narządach, jak przy wstrzykiwaniu wydzielin gruczołowych. Opisywano także wystąpienie owrzodzenia żołądka i jelit u ludzi, którzy doznali silnego oparzenia skóry. W wyniku tych doświadczeń zespół zmian zachodzących w organizmie (nadnercza, grasica) wywołany różnymi szkodliwymi czynnikami Selye nazwał **zespołem ogólnego przystosowania** (general adaptation syndrom – GAS).

Selye rozróżnił **trzy stadia zespołu ogólnego przystosowania** (nazywanego też zespołem stresu biologicznego), są to:

1. Reakcja alarmowa (mobilizacja organizmu).
2. Reakcja odporności.
3. Stadium wyczerpania.

Reakcja alarmowa. Organizm zauważa stresor i reaguje w charakterystyczny sposób, o którym była już mowa wcześniej. W tym okresie odporność jest zmniejszona (zmniejszenie lub zanik grasicy i węzłów chłonnych), więc jeśli stresor jest wystarczająco silny (np. bardzo niska lub wysoka temperatura), może nastąpić śmierć organizmu.

Reakcja odporności. Następuje opór organizmu, jego działanie nie odbiega praktycznie od normy, działanie stresora daje się pogodzić z przystosowaniem, odporność wzrasta powyżej normalnego poziomu.

Stadium wyczerpania. W wyniku długotrwałego oddziaływania stresora energia przystosowania się wyczerpuje, pojawiają się ponownie objawy reakcji alarmowej, tym razem jednak dochodzi do śmierci organizmu. Stadium to po przejściowym żądaniu stawianym organizmowi (stres przejściowy, ograniczony w czasie) jest odwracalne, jednak całkowite wyczerpanie się głębinowej energii przystosowania nie jest odwracalne, w miarę wyczerpywania się jej zapasów nadchodzi starość, a w końcu śmierć.

W przypadku rodzin pacjentów w wyniku dystresu i wyczerpywania się głębinowej energii przystosowawczej dochodzi do pojawiania się wyczerpania fizycznego, niekiedy także do poważnych chorób, takich jak reumatoidalne zapalenie stawów, choroby tarczycy.

7.2.4. Miejscowy zespół przystosowania

Selye wskazuje również na występowanie **miejscowego zespołu przystosowania w reakcji stresowej** (local adaptation syndrom – LAS). Jako przykład w LAS przy oparzeniu stwierdza się mobilizację limfocytów celem ochrony uszkodzonego miejsca. W ogólnym zespole, GAS, może wystąpić podwyższone ciśnienie krwi, temperatura, dreszcze. U pacjentów po urazie rdzenia – infekcje moczowe, zapalenia skóry.

7.2.5. Biologiczny mechanizm reakcji stresowej w koncepcji Selye’go

Stresor pobudza podwzgórze, podwzgórze z kolei wysyła sygnał do przysadki mózgowej, aby produkowała do krwi większe ilości hormonu adrenokortykotropowego (ACTH). ACTH z krwiobiegiem dostaje się do nadnerczy, a kora nadnerczy zaczyna wydzielać kortykoidy. To prowadzi do zmniejszenia (zaniku) grasicy i zanikania węzłów chłonnych, hamowania

reakcji zapalnych, produkcji cukru (energia). Rdzeń nadnerczy wydziela adrenalinę i noradrenalinę zwanymi katecholaminami. Powodują one wzrost ogólnej aktywności człowieka.

Skutki pobudzenia rdzenia nadnerczy są następujące:

- wzrost ciśnienia tętniczego,
- wzrost pojemności minutowej serca,
- spadek przepływu krwi przez nerki,
- zwężenie naczyń krwionośnych,
- wzrost poziomu wolnych kwasów tłuszczowych we krwi,
- wzrost napięcia mięśniowego,
- wzrost poziomu trójglicerydów we krwi,
- wzrost cholesterolu we krwi.

Jeśli stan tej podwyższonej aktywności trwa dostatecznie długo lub występuje dostatecznie często, jest on przyczyną chorób psychosomatycznych, np. chorób układu krążenia.

7.2.6. Reakcja i zachowanie rodziny pacjenta a koncepcja stresu Selye'go

Odnosząc się do ogólnego zespołu przystosowania określonego przez Selye'go, reakcje i zachowania rodziny na wieść o poważnym urazie członka tejże rodziny można przypisać do poszczególnych etapów w następujący sposób:

1. **Reakcja alarmowa** – porzucenie swoich zajęć codziennych i czuwanie w szpitalu, powiadomienie bliższej i dalszej rodziny, „zlot" rodzinny w szpitalu.
2. **Reakcja odporności** – czuwający przy chorym członkowie rodziny nie czują zmęczenia, nie są głodni, jak sami mówią, czują, że są w stanie przenosić góry.
3. **Reakcja wyczerpania** – zmęczenie, spadek odporności, pojawianie się chorób.

Obserwowałam rodziny, w których po powrocie ze szpitala do domu osoby z urazem rdzenia – zaczynali chorować inni jej członkowie. Rady

dotyczące zachowania sił i umiejętnej redukcji stresu członków rodziny (jedzenie, picie, siedzenie zamiast stania, ustalanie odwiedzin itd.) mają zapobiec reakcji wyczerpania lub ją zminimalizować, co jest istotne szczególnie w momencie powrotu niepełnosprawnego członka rodziny do domu. Mogą one wydawać się banalne, jednak odbudowują powierzchniową energię adaptacyjną, ograniczając tym samym zużycie energii głębinowej, w ten sposób przeciwdziałając skutkom stresu biologicznego i dystresu, czyli ograniczając możliwość powstawania chorób o podłożu psychosomatycznym.

Powyższe uwagi i rady dotyczyły rodziny pacjenta, teraz warto powiedzieć parę słów, **co dzieje się z pacjentem we wczesnym okresie usprawniania szpitalnego.** Przedstawię zatem etapy przyjmowania do świadomości skutków, jakie niesie za sobą uraz rdzenia kręgowego, które w konsekwencji mają doprowadzić do adaptacji do niepełnosprawności. **Wiedza ta jest istotna dla zespołu leczącego**: pielęgniarek, fizjoterapeutów, lekarzy [2].

8.
Porady psychologiczne dla pacjenta i personelu medycznego

8.1. Przyjmowanie do świadomości skutków urazu/choroby przez pacjenta w koncepcji Cohn

Twórczyni koncepcji N.K. Cohn (1961 r.) wyróżniła **pięć stadiów reakcji w przyjmowaniu do świadomości skutków urazu/choroby:**

1. Szok psychiczny.
2. Oczekiwanie wyleczenia.
3. Opłakiwanie straty.
4. Zachowania obronne.
5. Końcowe przystosowanie.

Stadium szoku psychicznego. Człowiek nie chce przyjąć do świadomości zaistniałego faktu (uraz/choroba), uważa, że to pomyłka, zły sen, nie rozumie i nie chce uświadomić sobie zaistniałej sytuacji, utrzymuje cele i wartości uprzednio przyjęte (mówi o szybkim wyjściu ze szpitala, poszukuje przykładów osób, które stanęły na nogi, wózek jest tymczasowym środkiem transportu, nie czyni żadnych przygotowań w domu, bo przecież nie będzie to potrzebne). W końcu zaprzeczanie oczywistym faktom staje się niemożliwe i następuje kolejne stadium. Zaprzeczanie odgrywa tu rolę ochronną przed rozpaczą.

Stadium oczekiwania wyleczenia. Poszkodowany oczekuje radykalnej zmiany w zaistniałej sytuacji, z którą nie może się pogodzić. Zaczyna dostrzegać swą niepełnosprawność, także jako przeszkodę w realizacji swoich celów życiowych, ale jednocześnie ma nadzieję, że coś się wydarzy, co sprawi, że będzie tak jak dawniej, że obudzi się z koszmarnego snu.

Stadium opłakiwania straty. Jednostka zaczyna dostrzegać zaistniałe fakty, np. konieczność poruszania się na wózku. Traci nadzieję na powrót do sytuacji poprzedniej i na wyleczenie, przestaje oczekiwać zmiany zaistniałego faktu. Następuje wtedy silna reakcja emocjonalna – rozpaczy po stracie. Pojawiają się reakcje agresji w stosunku do innych i do siebie, myśli samobójcze, dominuje żal, apatia, uzależnienie od innych. Pacjent kłóci się z rodziną, obraża na Pana Boga, zastanawia się, dlaczego to go spotkało, czy jest to kara i jaki jest sens tego, co się wydarzyło. Niepełnosprawność jest postrzegana jako niedająca się usunąć przeszkoda, która blokuje osiągnięcie jakichkolwiek celów. Niekiedy w tej fazie zachodzi konieczność podawania leków antydepresyjnych.

Stadium zachowania obronnego, które może się składać z dwóch rodzajów zachowań:

A – zachowania zdrowe. Poszkodowany nastawiony jest na pozytywne działanie, zaczyna walczyć z niepełnosprawnością, chce robić wszystko, co pomoże mu poprawić sytuację zdrowotną. Pojawia się motywacja do ćwiczeń. Pacjent zaczyna się interesować sposobami osiągnięcia swoich celów. Innymi słowy, pojawia się motywacja do tego, aby funkcjonować jako osoba niepełnosprawna. Pacjent zaczyna cieszyć się swoimi osiągnięciami, chce się nauczyć normalnie funkcjonować na tyle, na ile jest to możliwe. Jednostka zaczyna spostrzegać swoją psychologiczną sytuację. To znaczy psychologiczna bariera w osiąganiu różnych celów życiowych zostaje częściowo usunięta, pacjent stwierdza, że niektóre z nich może nadal osiągnąć (samodzielność), jednak spostrzega, że są pewne cele, które nadal uważa za nieosiągalne. One właśnie są przyczyną stresu utrudniającego stadium przystosowania (studia, założenie rodziny itp.). Na tym etapie człowiek uświadamia sobie, że są przeszkody w osiąganiu celów życiowych spowodowane niesprawnością. Może być to brak możliwości wykonywanego dotychczas zawodu (np. prace budowlane).

B – zachowanie neurotyczne. To zachowanie obronne polega na tym, że pacjent zaprzecza istnieniu jakichkolwiek przeszkód w osiąganiu zamierzonych przez niego celów. Może np. ukrywać przed innymi swoją niepełnosprawność, przekonywać otoczenie, że nie chce mieć

tych rzeczy, których nie może osiągnąć. Po pewnym czasie może on się przystosować w sposób właściwy, ale też możliwe jest cofnięcie się do stadium poprzedniego, np. może nastąpić ucieczka przed rzeczywistością, mogą pojawić się zachowania destrukcyjne (alkohol, próby samobójcze). Według koncepcji Selye'go samobójstwo, zachowania destrukcyjne to niemożność sprostania stresowi – energia adaptacyjna nie może już przywrócić homeostazy.

Stadium końcowego przystosowania. Osoba, której udaje się przystosować do trwałej niepełnosprawności, zaczyna ją uważać za jedną ze swoich cech. Istotne jest to, jakie potrzeby zostały zablokowane przez niepełnosprawność. Jeśli osoba niepełnosprawna nadal może realizować cele, które uważa za ważne, nie musi reorganizować swoich potrzeb i wartości. Jeśli jednak niepełnosprawność blokuje zaspokajanie celów czy pragnień, jednostka musi się nauczyć zaspokajać je w inny pośredni sposób (zmiana sposobu zarobkowania, zmiana ról społecznych, czyli np. ojciec zajmuje się domem, matka pracuje zarobkowo, przystosowanie samochodu, przystosowanie dotychczasowego miejsca pracy itp.). Jednostka dobrze przystosowana to osoba, która nie zaprzecza istnieniu niepełnosprawności ani występowaniu związanych z nią trudności.

Tak więc śledząc poszczególne etapy, zakładając prawidłową adaptację do niepełnosprawności, od osoby nieprzyjmującej do świadomości faktu urazu/choroby, czekającej, aż obudzi się z koszmarnego snu, dochodzimy do osoby, która nie zaprzecza istnieniu swej niepełnosprawności, uważa ją za jedną ze swoich cech i która stara się realizować w życiu pomimo niepełnosprawności.

Przykładowy przypadek: akceptacja niepełnosprawności

Jeden z moich pacjentów, który w wyniku wypadku komunikacyjnego doznał urazu kręgosłupa (paraplegia), kiedy wychodził ze szpitala (na wózku), powiedział: „Obawiam się, że czeka mnie życie, którego nie znam i którego się boję, a także obawiam się, że nie mam już powrotu do życia, które znałem i lubiłem". Obecnie pacjent ten powrócił do wykonywanej wcześniej pracy, zrobił prawo jazdy, ożenił się i wspólnie z żoną wychowuje swoją córeczkę. Znowu lubi swoje życie

> pomimo poruszania się na wózku. Dokonał tego w ciągu trzech lat od wypadku.

Przechodzenie z etapu na etap odbywa się za pomocą mechanizmów obronnych osobowości, których zadaniem jest rozłożenie przykrego napięcia emocjonalnego. Rozłożenie przyjmowania do świadomości zdarzeń dramatycznych na etapy jest „dobrodziejstwem" psychologicznym chroniącym przed przeciążeniem psychicznym. Tego typu mechanizmy (stadia przyjmowania wiadomości) rozkładają obciążenie emocjonalne w czasie, ułatwiając jednostce odzyskiwanie dramatycznie zaburzonej równowagi (H. Selye – energia adaptacyjna, zmierzanie do homeostazy).

8.1.1. Definicja mechanizmu obronnego

Mechanizm obronny to specyficzny obronny proces toczący się poza świadomością (człowiek nie zdaje sobie z niego sprawy). Jak to określa S. Siek: „Jest to automatyczne i nieświadomie podejmowane działanie zmierzające do rozładowania napięcia emocjonalnego, rozwiązania konfliktu oraz zmniejszenia lęku. Są to mechanizmy sterowane przez naszą osobowość i włączane, kiedy człowiek znajdzie się w sytuacji, w której całkowite i wyraźne zdanie sobie sprawy staje się nie do zniesienia" [4]. Zazwyczaj we wczesnym okresie rehabilitacji mamy do czynienia z mechanizmem obronnym zaprzeczania, wyparcia, tłumienia i kompensacji.

8.1.2. Porady dla personelu medycznego związane z przyjmowaniem do świadomości skutków urazu przez pacjenta

Zachowanie cierpliwości w stosunku do pacjenta. Proces adaptacji do niepełnosprawności jest rozciągnięty w czasie i odbywa się etapami. O ile stadium szoku psychicznego na pewno występuje w szpitalu, o tyle dalsze etapy lub ich elementy mogą występować w szpitalu, ale w większości będą

się odbywać już poza nim. Z moich doświadczeń wynika, że adaptacja do niepełnosprawności w sytuacji osoby z paraplegią wynosi około 2 lat, a osoby z tetraplegią około 5 lat. Im „okrutniejszy wyrok", tym adaptacja dłuższa. Najdłuższy pobyt na oddziale we wczesnej rehabilitacji to na dzień dzisiejszy jest 16 tygodni, a więc pacjent musi nauczyć „obsługiwać się" stosunkowo szybko w porównaniu z czasem adaptacji. Może mieć problem z rozumieniem ważności zaleceń personelu, a także z ich wykonaniem (np. wytwarzanie automatyzmu pęcherza – kontrola objętości przyjmowanych płynów; przed wypadkiem pacjent nawet o tym nie myślał, jakie ilości płynów przyjmuje). Cierpliwość personelu wobec pacjenta wynikająca z rozumienia tej sytuacji ma zatem wielką wagę.

Odpowiedni sposób przekazywania informacji. Sposób przekazywania ważnych informacji przez lekarzy i innych członków zespołu leczniczego jest niezwykle istotny, szczególnie jeśli chodzi o nieodwracalność szkód, jakie spowodował uraz. Należy wypracować sobie taki sposób, aby nie oszukując pacjenta, dać mu pewną nadzieję, pomimo że już i tak wiadomo, że np. będzie się poruszał na wózku do końca życia. Jak już powiedziałam, proces adaptacji pacjenta trwa 2–5 lat w zależności od rodzaju urazu, a więc ma czas przekonać się, co dla niego będzie oznaczał uraz. Zbyt wczesne, jednoznaczne powiedzenie prawdy jest dla pacjenta wielką traumą – dystresem. Jeszcze raz podkreślam, że nie chodzi o to, aby łudzić pacjenta, ale przekazywać informację, zostawiając ją „otwartą": *Tak mówi moje doświadczenie…* lub: *Tak mówi medycyna, ale to Pan/Pani sprawdzi, na co pozwoli Panu/Pani uraz*, lub: *Uraz rdzenia niesie za sobą straty, jest Pan/Pani we właściwym miejscu, aby je zminimalizować*. Oczekiwaniem każdego pacjenta i jego rodziny jest to, że po rehabilitacji wyjdzie ze szpitala na własnych nogach, niektórzy z pacjentów sądzą nawet, że kręgosłup zrasta się tak jak kończyna, a jeśli już mam zoperowany kręgosłup (stabilizacja), to już za chwilę będę chodził. Potrzebny jest czas, doświadczenie zespołu leczącego, a także zaangażowanie pacjenta, aby zaadaptować się do zupełnie innego sposobu poruszania się i konsekwencji z niego wynikających. W trakcie procesu rehabilitacji pacjent zauważa pewne sytuacje i odnosi je do siebie w nieświadomy na razie sposób, np. kolega z sali kończy pobyt na rehabilitacji i wychodzi do domu, ale na wózku, inny pacjent jest już 4 lata po urazie, przyszedł na kolejną rehabilitację i porusza się na wózku. Takie sytuacje to informacje „nie

wprost” dla pacjenta, powodujące korygowanie oczekiwań. Te same etapy przyjmowania do świadomości skutków urazu przechodzi także rodzina pacjenta, np. od *Mój syn miał wypadek* do *Mam niepełnosprawnego syna poruszającego się na wózku*.

Zrozumienie i umiejętne (co nie jest łatwe) radzenie sobie z pojawiającą się złością rodziny w stosunku do personelu. Złość ta tak naprawdę w większości przypadków jest złością przeniesioną, tzn. jest spowodowana sytuacją, w jakiej znalazł się członek rodziny, przerażeniem, a jest „wylewana” np. na lekarza lub terapeutę: *Mój syn jeszcze nie chodzi! Nie umiecie go leczyć, on potrzebuje terapeuty, który stawia na nogi*. Czasem pojawia się przekonanie wśród pacjentów, że są terapeuci, którzy stawiają na nogi, i tacy, którzy nie stawiają, a rodzaj urazu nie ma znaczenia.

8.2. Przygotowanie pacjenta do życia w warunkach domowych

Chciałabym teraz zwrócić uwagę na moment, który zawsze jest nieuchronny, a niesie za sobą wiele emocji, a mianowicie wyjście pacjenta ze szpitala. Jak już wcześniej wspomniałam, zarówno pacjent, jak i rodzina muszą w pewien sposób skorygować pierwotne oczekiwania – wyjście na własnych nogach. Oczywiście biorąc pod uwagę to, że proces adaptacji jest rozciągnięty w czasie i trwa 2–5 lat, zarówno pacjent, jak i rodzina stawia sobie za cel dalszą rehabilitację, która ma doprowadzić do stanięcia na nogi. Wówczas następują dalsze korekty oczekiwań co do własnej sprawności, aż dochodzi do momentu zmiany oczekiwań – ze sprawności na samodzielność.

Jak już wiemy, z chwilą wyjścia ze szpitala rodzina przejmuje opiekę nad pacjentem. Nawet jeśli mamy do czynienia z osobą już samodzielną, umiejącą zająć się sobą (np. samocewnikowanie, przesiadanie się z wózka na łóżko), pierwszy okres pobytu w domu po powrocie ze szpitala niepełnosprawnego członka rodziny jest dla tejże rodziny wielkim wyzwaniem.

8.2.1. Poczucie koherencji a zdrowie w koncepcji Antonovsky'ego

Warto w tym miejscu powiedzieć o czymś, co w psychologii jest nazywane **poczuciem koherencji.** Twórcą tego pojęcia jest Aron Antonovsky, profesor socjologii medycyny. Przyjął on założenie, że pomiędzy zdrowiem a chorobą istnieje kontinuum stanów, które należy rozumieć całościowo jako dynamiczny proces równoważenia wymagań i zasobów w toku konfrontacji ze stresem.

Czynniki, od których zależy skuteczne radzenie sobie ze stresem, nazwał **uogólnionymi zasobami odpornościowymi**. Przez zasoby rozumie on cechy środowiska naturalnego, materialnego, społeczno-kulturowego, cechy organizmu i cechy psychiczne jednostki, korzystne z punktu widzenia procesów radzenia sobie ze stresem.

Antonovsky odkrył pewną zasadę, za pomocą której można wytłumaczyć funkcjonowanie uogólnionych zasobów odpornościowych. Zasada ta to **globalna orientacja życiowa**, nazwana przez niego poczuciem koherencji.

Otóż według Antonovsky'ego **poczucie koherencji zawiera trzy skorelowane ze sobą składowe**:

- poczucie zrozumiałości,
- poczucie zaradności,
- poczucie sensowności.

Definicja poczucia koherencji. Poczucie koherencji jest to globalna orientacja człowieka, wyrażająca stopień, w jakim człowiek ten ma dominujące, trwałe, choć dynamiczne poczucie pewności, że:

- bodźce napływające w ciągu życia ze środowiska wewnętrznego i zewnętrznego mają charakter ustrukturowany, przewidywalny i wytłumaczalny;
- dostępne są zasoby, które pozwolą mu sprostać wymaganiom stawianym przez te bodźce;
- wymagania te są dla niego wyzwaniem wartym wysiłku i zaangażowania [1].

Poczucie zrozumiałości. Człowiek, który ma duże poczucie zrozumiałości, spodziewa się, że bodźce, które do niego napływają teraz lub

z którymi zetknie się w przyszłości, będą przewidywalne, lub jeśli jakiś bodziec go zaskoczy, będzie go mógł do czegoś przyporządkować i wyjaśnić. Bodźce mogą być pożądane lub nie, nie ma to znaczenia, nawet jeśli tym bodźcem jest wojna, porażka, człowiek potrafi w tym dostrzec jakiś sens. Wielu pacjentów stara się znaleźć jakiś sens w tym, co ich spotkało, i choć to jest trudne, człowiek znajduje ten sens, który nadaje nowe znaczenie jego życiu i pozwala żyć dalej. Osoby o silnym poczuciu koherencji postrzegają wydarzenia życiowe jako doświadczenia, z którymi można sobie poradzić, jako wyzwania, którym można stawić czoła. Ludziom o słabym poczuciu koherencji stale przytrafia się coś nieprzyjemnego, trudno im znaleźć jakiś sens w tym, co ich spotyka, i tak będzie do końca życia.

Poczucie zaradności. Poczucie zaradności to stopień, w jakim człowiek uważa dostępne zasoby (fizyczne, psychologiczne, materialne) za wystarczające, żeby podołać wyzwaniu. Zasoby to nie tylko to, czym człowiek sam dysponuje, ale także to, czym dysponują małżonek lub małżonka, przyjaciele, koledzy, Bóg, lekarz – do kogo ma się zaufanie. Człowiek o silnym poczuciu zaradności nie czuje się ofiarą losu, nie ma poczucia, że życie obchodzi się z nim niesprawiedliwie. W życiu zdarzają się rzeczy niepomyślne, ale człowiek umie sobie z tym poradzić i nie rozpacza bez końca (przykład pacjenta cytowany wcześniej, który po 3 latach od wypadku jest samodzielny, pracuje, założył rodzinę).

Poczucie sensowności. Poczucie sensowności jest związane nie tylko ze stroną motywacyjną, lecz także w dużej mierze ze stroną emocjonalną, to stopień, w jakim człowiek czuje, że życie ma sens z punktu widzenia emocjonalnego, że przynajmniej część problemów i wymagań, jakie niesie życie, jest warta wysiłku, poświęcenia i zaangażowania, jest czymś mile widzianym, a nie obciążeniem, którym człowiek wolałby się nie obarczać. Ludzie o słabym poczuciu koherencji sprawiają wrażenie, jakby ich nic w życiu nie obchodziło. Osoba o silnym poczuciu sensowności nawet w trudnych sytuacjach próbuje się bronić, poszukując jakiegoś sensu, i stara się godnie uporać z sytuacją.

Poczucie koherencji a zdrowie. Teoria koherencji, o której mowa, zakłada, że im silniejsze poczucie koherencji, tym większa szansa na utrzymanie zdrowia lub powrót do niego. Przekonanie, że życie ma sens, to dobry powód do dbania o siebie, przeświadczenie, że ma się zasoby

pozwalające radzić sobie i że życie jest przewidywalne i uporządkowane, to podstawa do dbania o zdrowie i unikania zachowań niekorzystnych. W przypadku pacjentów po urazie kręgosłupa to dbanie o stan zdrowia i poziom sprawności, unikanie zagrożeń (np. prawidłowa profilaktyka przeciwodleżynowa). Im silniejsze poczucie koherencji, tym większa szansa, że trudne sytuacje życiowe zostaną zinterpretowane jako wyzwania, które przynoszą nagrodę, a nie jako sytuacje niebezpieczne, które paraliżują działanie (jak najpełniejszy powrót do życia zawodowego, społecznego, pojawienie się nowych zainteresowań). Im silniejsze poczucie koherencji, tym większa chęć do użycia zasobów, które się posiada, aby sobie poradzić; im mniejsza chęć, tym bardziej przeważa postawa: *Ani Bóg, ani nikt inny nie jest w stanie mi pomóc* (tutaj przykładem mogą być osoby niepełnosprawne, które pomimo niesprawności będą chciały żyć pełnią życia, pracować, mieć rodzinę; inne zamkną się w domu, korzystając z opieki innych i domagając się jej mimo sporego zakresu samodzielności).

Osoby, które postrzegają życie jako zrozumiałe do opanowania i sensowne, mają większe szanse na zdrowie, zarówno fizyczne, jak i psychiczne. Również w sytuacji radzenia sobie z konsekwencjami urazu rdzenia kręgowego. Dotyczy to zarówno samych pacjentów, jak i ich rodzin.

8.2.2. Uzupełnianie uogólnionych zasobów odpornościowych

W tym miejscu chciałabym wyjaśnić, dlaczego na potrzeby tego poradnika przytaczam pojęcie koherencji. Powodem tym jest, jak już wspomniałam wcześniej, podobieństwo do pewnych pojęć w koncepcji stresu Selye'go: energia adaptacyjna (powierzchniowa i głębinowa) u Selye'go i uogólnione zasoby odpornościowe (poczucie koherencji) u Antonovsky'ego.

Obydwaj badacze zwrócili uwagę na to, że aby poradzić sobie ze stresem (a takim jest doświadczanie własnej niepełnosprawności i niepełnosprawności członka rodziny), należy mieć i uruchomić pewne zasoby adaptacyjne. Selye zwraca uwagę na dziedziczność energii

adaptacyjnej, Antonovsky – raczej na poznawczy aspekt uogólnionych zasobów odpornościowych. Kiedy pacjent (rodzina) pojawia się na oddziale rehabilitacyjnym, nie są znane jego (jej) zasoby adaptacyjne i odpornościowe, ponieważ zostały ukształtowane dużo wcześniej, poznaje się je w trakcie procesu rehabilitacji. Zespół leczący może w pewien sposób na nie wpływać, mając jednak świadomość, że można je raczej uzupełniać (np. odpoczynek) lub wydobywać (np. przez zwrócenie pacjentowi uwagi na sposoby radzenia sobie ze stresem sprzed wypadku), ale zmienić je jest dość trudno.

Uzupełnieniem uogólnionych zasobów odpornościowych w aspekcie poczucia zaradności będzie szeroko rozumiana informacja, jaką należy dostarczyć pacjentowi i jego rodzinie podczas pobytu na oddziale rehabilitacyjnym – wiedza, która będzie im potrzebna po wyjściu pacjenta ze szpitala.

Uzupełnienie uogólnionych zasobów odpornościowych będą stanowić:

- porady pracownika socjalnego,
- zapoznanie pacjenta np. przez psychologa z magazynem przeznaczonym dla osób z niepełnosprawnością,
- pomoc przedstawiciela Fundacji Aktywnej Rehabilitacji (FAR),
- wsparcie innych fundacji,
- porady i spostrzeżenia psychologa.

Porady pracownika socjalnego. Z praktyki psychologa zajmującego się od wielu lat pacjentami po urazie rdzenia kręgowego za najważniejsze uznałabym sprawy socjalne. Bardzo cenne są porady pracownika socjalnego dotyczące następujących zagadnień: renta, zasiłek, emerytura, informacja o przysługujących prawach, co można uzyskać z Państwowego Funduszu Rehabilitacji Osób Niepełnosprawnych (refundacja sprzętu rehabilitacyjnego), a co z Centrum Pomocy Rodzinie (zniesienie barier architektonicznych w domu). Zarówno pacjent, jak i jego rodzina nie wiedzą, co im przysługuje w sytuacji, w której się znaleźli – pracownik socjalny nie tylko ich o tym poinformuje, lecz także załatwi określone sprawy, a nawet pokieruje ich załatwianiem już poza szpitalem. Truizmem jest powiedzenie, że człowiek żyje za pieniądze, ale należy pamiętać, że

w sytuacji niepełnosprawności są one szczególnie potrzebne – stanowią część zasobów, które pomogą w adaptacji.

Zapoznanie pacjenta np. przez psychologa z magazynem dla osób z niepełnosprawnością. Bardzo ważnym uzupełnieniem zasobów odpornościowych jest zapoznanie, a także, o ile to możliwe, wręczenie pacjentowi albo komuś z jego bliskich magazynu dla osób z niepełnosprawnością, ich rodzin i przyjaciół. Należy to zrobić pod koniec pobytu pacjenta na oddziale, gdy już zdaje on sobie sprawę, że musi skorygować swoje oczekiwania i wyjdzie do domu na wózku, więc będzie jednak potrzebował dopływu informacji ze „sfery niepełnosprawności". W niektórych przypadkach (po psychologicznej ocenie) rodzinie można przekazać taki magazyn wcześniej niż pacjentowi.

Pomoc przedstawiciela Fundacji Aktywnej Rehabilitacji (FAR). Porada pracownika socjalnego, przekazanie czasopisma (np. przez psychologa) są działaniami ze strony szpitala, ale warto też zwrócić uwagę na instytucje, które współpracują ze szpitalem, a szczególnie na FAR. Fundacja ta statutowo zajmuje się osobami po urazie rdzenia kręgowego. Nie jest fundacją, do której można zwracać się o pieniądze, pomaga natomiast w adaptacji do niepełnosprawności, ukazując, jak można aktywnie żyć pomimo doznanego urazu i zmienionego sposobu poruszania się. Pierwszy kontakt z przedstawicielem FAR-u odbywa się na oddziale rehabilitacyjnym, ale nie w pierwszych dniach pobytu. Zbyt wczesny kontakt może skutkować odrzuceniem ze strony pacjenta: *Ja nie będę jeździł na wózku, to nie będzie moja historia i ten facet nie jest mi do niczego potrzebny*. Osobą kontaktową jest osoba poruszająca się na wózku z określonym „stażem" w inwalidztwie i z konkretnymi osiągnięciami, np. jej inwalidztwo nastąpiło 10 lat temu na skutek skoku do wody, obecnie porusza się na wózku, skończyła studia (np. pedagogiczne – przygotowanie do pracy z ludźmi), ma żonę i dwójkę dzieci.

Osoba kontaktowa pełni rolę wzorca osobowego (*Jak ona mogła, to i ja będę mógł/mogła*). W trakcie kilku wizyt nawiązuje relacje z pacjentami, ma możliwość pożyczenia na rok tzw. wózka aktywnego i zakwalifikowania pacjenta na obóz FAR-u, gdzie pacjent udoskonali jazdę na wózku, będzie się uczył samodzielności, spotka ludzi w podobnej sytuacji, dowie się więcej np. o seksualności osób niepełnosprawnych. Z moich obserwacji wynika, że pacjenci z niezwykłą niecierpliwością

oczekują, kiedy dostaną wózek aktywny – lekki, dopasowany do pacjenta dużo lepiej niż standardowy wózek szpitalny i nieporównywalnie łatwiejszy w prowadzeniu. Zapewnia on dużą mobilność i samodzielność – to jeden z etapów adaptacji do wózka. Przytoczę słowa mojej pacjentki po zmianie wózka: *Nie sądziłam, że się tak bardzo ucieszę z wózka inwalidzkiego*.

Przedstawiciel FAR-u po wyjściu pacjenta ze szpitala pozostaje z nim w kontakcie, odwiedza w domu, służy radą odnośnie do zniesienia barier architektonicznych, zapoznaje z inną działalnością Fundacji, taką jak sport, pomoc w zdobyciu pracy, organizacja kursów informatycznych itp. Działalność Fundacji jest nie do przecenienia, więc zarówno pacjent, jak i jego rodzina powinni się zetknąć już w trakcie pobytu w szpitalu z jej przedstawicielem, a jeśli z jakichś względów nie jest to możliwe, powinni zostać poinformowani o jej istnieniu i działalności.

Wsparcie innych fundacji. Jeśli zajdzie taka potrzeba w dalszym okresie adaptacji do niepełnosprawności, np. jeśli pacjent nie może powrócić do wykonywanej pracy, warto poszukiwać innych organizacji, zajmujących się pomocą w adaptacji do niepełnosprawności, rozwojem osobistym, aktywizowaniem społecznym i aktualizacją kwalifikacji zawodowych.

Porady i spostrzeżenia psychologa. Istotnym uzupełnieniem zasobów odpornościowych są również indywidualne rady i spostrzeżenia psychologa, który opiekuje się pacjentem. Szczególnie ważne jest, aby pacjent i jego rodzina zdawali sobie sprawę z emocji, jakie pojawią się po powrocie do domu, dotyczy to zwłaszcza złości. Łatwiej złościmy się na osoby bliskie niż na obce i dlatego cała złość pacjenta na zły los „wylewana” jest na rodzinę. Wychodząc ze szpitala do domu, pacjent powinien być tego świadomy, natomiast rodzina powinna wiedzieć, że jeśli taka złość nie mija, ma prawo postawić granice w jej wyrażaniu.

Innym uczuciem jest lęk przed wychodzeniem z domu. Pokazanie się na wózku w swoim własnym miejscu zamieszkania tam, gdzie wszyscy znali nas jako osoby sprawne i my sami pamiętamy siebie w tych samych miejscach jako sprawnych, jest jednym z najtrudniejszych przeżyć, jakich doświadcza osoba po powrocie ze szpitala do domu. Przytoczę słowa jednego z moich pacjentów: *Kiedy karetka przywiozła mnie pod blok, w każdym oknie tkwiła głowa*. Pokazywanie się na wózku w miejscach,

gdzie nikt nas nie znał wcześniej, nie jest takie trudne. Pacjent i jego rodzina powinni być przygotowani do obu sytuacji.

Czasem lęk pacjenta trwa długo, jednak zawsze uprzedzam, że jednorazowe wyjście pacjenta z domu nie oznacza, że będzie już wychodził zawsze i że przełamał lęk, o jego przełamaniu można mówić dopiero wtedy, gdy wyjdzie czwarty raz (potrzebny jest czas na uporanie się z emocjami powodowanymi m.in. przez ludzkie spojrzenia i reakcje). W przełamaniu lęku może także pomóc rodzina, towarzysząc pacjentowi, nawet w kilka osób, w wyjściach na zewnątrz (wzrok innych ludzi nie koncentruje się wówczas tylko na osobie na wózku). Taka postawa rodziny wyraża również akceptację dla jej niepełnosprawnego członka.

Podsumowanie

1. Troska o rodzinę jest tak samo ważna, jak troska o pacjenta. Minimalizując skutki stresu rodziny, działamy jednocześnie na korzyść pacjenta, szczególnie w aspekcie szeroko rozumianej jego przyszłości.
2. Ważne jest rozumienie, że proces adaptacji do niepełnosprawności jest rozłożony w czasie i że możemy mieć do czynienia z dwiema prędkościami adaptacyjnymi – całkowitym przystosowaniem i przystosowaniem, jakiego pacjent uczy się w trakcie pobytu na oddziale (stosunkowo krótki okres, w którym rozpoczyna się proces adaptacji całkowitej). Adaptacja do niepełnosprawności odbywa się etapami, dzięki działaniu mechanizmów obronnych osobowości, rozkładających obciążenie emocjonalne na określone stadia.
3. Istotny jest sposób przekazywania informacji pacjentowi i pozwalanie mu na podejmowanie samodzielnych decyzji, które są z punktu widzenia personelu nieracjonalne, np. pacjent, który chodzi w letorach (aparaty stabilizujące porażone kończyny dolne) i korzysta z niskiego balkoniku (pionizacja czynna, sposób chodzenia na własnych nogach), uważa, że właśnie w taki sposób będzie chodził na zakupy, lub nie widzi potrzeby zamiany swojego pokoju na piętrze, gdyż jest przekonany, że da radę wejść w letorach po schodach. Są to pomysły z punktu widzenia personelu medycznego nieracjonalne, jednak pacjent ma prawo spróbować

i ponieważ człowiek wybiera rozwiązania ekonomiczne, pozwala to skorygować pomysł, zazwyczaj do sklepu pacjent jeździ potem na wózku i zamienia się na pokój na parterze. Jest to jednak jego decyzja (proces poznawania swoich możliwości i sposobów radzenia sobie).

4. Nasze zasoby adaptacyjne nie są niewyczerpane, więc musimy gospodarować nimi bardzo umiejętnie, radząc sobie ze stresem w możliwie jak najlepszy sposób. Energii głębinowej odziedziczonej nie możemy uzupełnić, natomiast uogólnione zasoby odpornościowe owszem – przez zdobywanie i przekazywanie informacji istotnych dla pacjenta (zwiększanie poczucia koherencji).

Piśmiennictwo

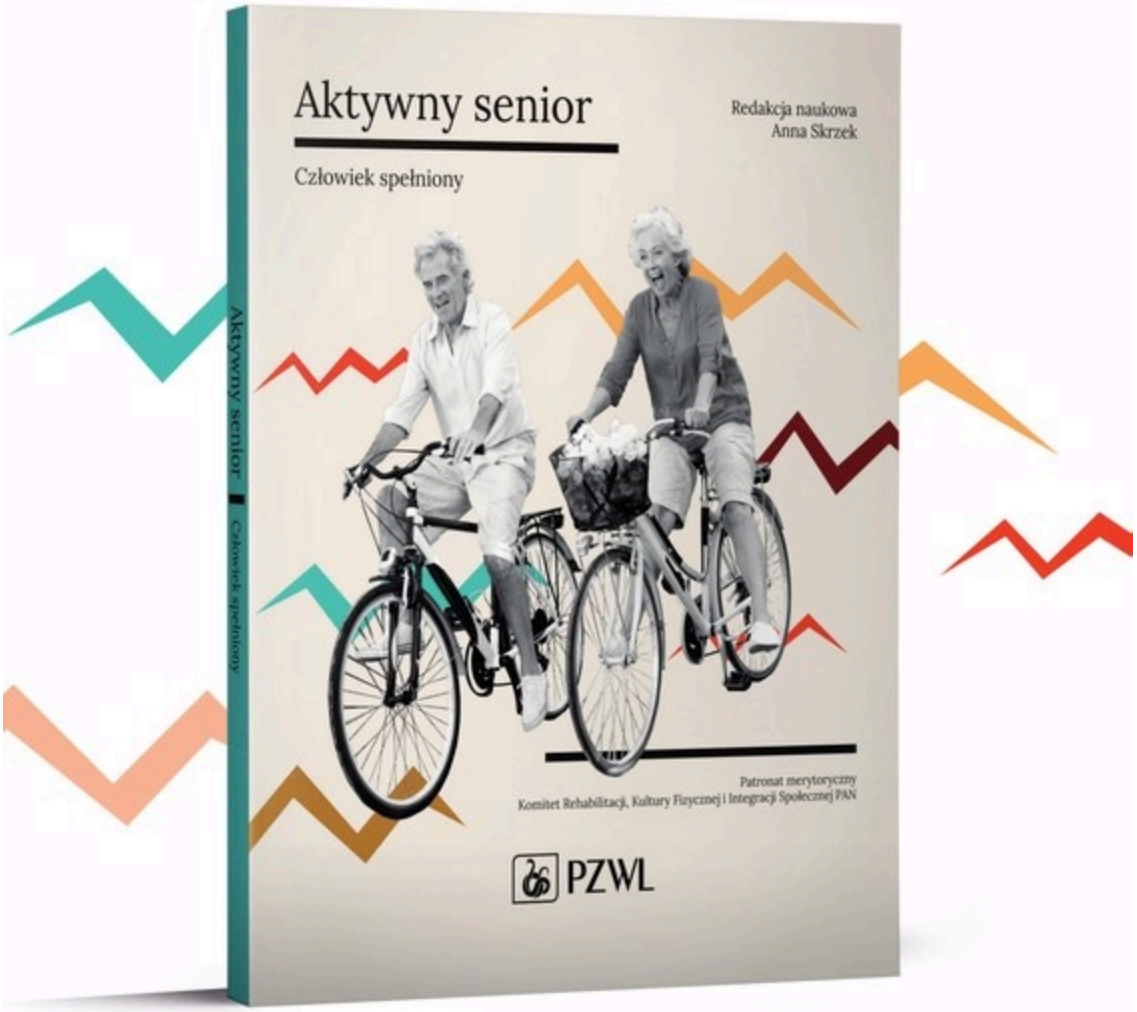
1. Antonovsky A.: Rozwikłanie tajemnicy zdrowia. Jak radzić sobie ze stresem i nie zachorować. Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa 2005.
2. Kiwerski J., Włodarczyk K.: Fizjoterapia ogólna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
3. Selye H.: Stres okiełznany. Państwowy Instytut Wydawniczy, Warszawa 1978.
4. Siek S.: Osobowość. Akademia Teologii Katolickiej, Warszawa 1982.

Szukaj na pzwl.pl

PZWL

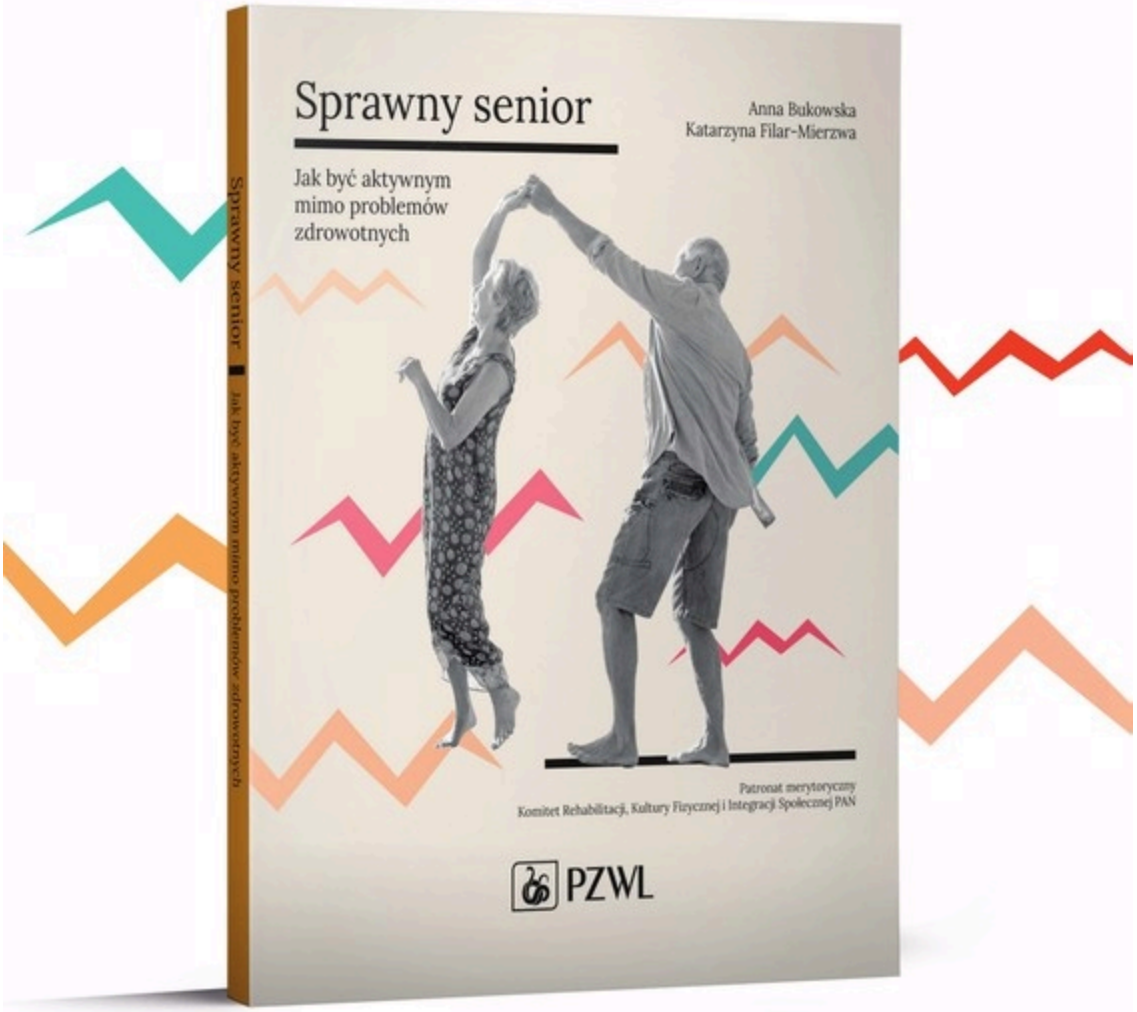
Szukaj na pzwl.pl

PZWL



Szukaj na pzwl.pl

PZWL



Szukaj na pzwl.pl

PZWL